

Myomatose et fibro-myomatose antro-pylorique de l'estomac

(Revue générale à l'occasion de 11 nouveaux cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 Février 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel GAUDET

Ancien Interne des Hôpitaux de Dijon

Né le 14 Février 1934, à AISY-SUR-ARMANÇON (89)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

Myomatose et fibro-myomatose antro-pylorique de l'estomac

(Revue générale à l'occasion de 11 nouveaux cas)

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 5 Février 1965

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Michel GAUDET

Ancien Interne des Hôpitaux de Dijon

Né le 14 Février 1934, à AISY-SUR-ARMANÇON (89)



LYON

Imprimerie BOSC Frères
42, quai Gailleton, 42

1965

FACULTE MIXTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyens Honoraires	M. J. LEPINE, Membre de l'Institut. M. H. HERMANN, Correspondant de l'Institut.
Doyen	M. J.-F. CIER.
Assesseurs	MM. M. LEVRAT et L. REVOL.

Professeurs Honoraires : MM. COLLET, GUIART, PATEL, LEPINE, TRILLAT, MOURIQUAND, MAZEL, GARIN, GATE, MARTIN, GABRIELLE, SANTY, DUCLOS, GUILLEMINET, HERMANN, ROCHET, POLLOSSON.

PROFESSEURS

Clinique urologique	MM. CIBERT.	Clinique chirurgicale orthopédique et traumatologique	MM. CREYSSEL.
Physique biologique	PONTHUS (dét. à Beyrouth).	Clinique carcinologique	DARGENT.
Clinique neuro-psychiatrique et hygiène mentale	DECHAUME.	Anatomie pathologique	GUICHARD.
Chimie organique et toxicologie	CHAMBON.	Pathologie générale et expérimentale	GIRARD Paul.
Clinique chirurgicale P	WERTHEIMER.	Anatomie	LATARJET.
Clinique médicale B	PAUPERT-RAVAULT.	Pathologie chirurgicale	PEYCELON.
Clinique et prophylaxie cardio-vasculaires	FROMENT	Clinique médicale D	GIRARD Marcel.
Clinique médicale C	CROIZAT.	Pathologie médicale	VACHON.
Chimie biologique et médicale	ENSELME.	Physio-pathologie des voies respiratoires	GALY.
Clinique chirurgicale A	MALLET-GUY.	Radiologie	PAPILLON.
Pharmacie galénique	REVOL.	Clinique médicale infantile et hygiène du 1 ^{er} âge	JEUNE.
Clinique obstétricale	PIGEAUD.	Hydrologie thérapeutique, climatologie et écologie sociale	GONIN.
Médecine du travail	BOURRET.	Bactériologie	MONNET.
Clinique médicale A	LEVRAT.	Physiologie et pathologie obstétricales	BANSSILLON.
Hygiène et action sanitaire et sociale	SOHIER.	Physiologie B	CHATONNET.
Botanique et cryptogamie	NETIEN.	Clinique endocrinologique	GUINET.
Clinique chirurgicale C	BERTRAND.	Clinique de chirurgie orthopédique	TRILLAT
Chimie analytique pharmacéutique	BADINAND.	Clinique stomatologique	FREIDEL.
Pharmacie chimique et pharmacologie	DREVON.	Clinique de chirurgie et d'orthopédie infantiles	MARION
Médecine légale et déontologie	ROCHE.	Matière médicale et législation pharmaceutique	Joseph
Parasitologie et pathologie exotique	COUDERT.	Histologie et embryologie	DORCHE.
Clinique d'oto-rhino-laryngologie et d'audio-phoniologie	MOUNIER-KUHN.	Chimie	DUMONT Louis.
Clinique ophtalmologique	PAUFIQUE.	Physiologie A	FERROT.
Clinique de dermatologie, syphiligraphie et allergologie	THIERS.	Thérapeutique chirurgicale et chirurgie opératoire	CIER J.-F.
Clinique de pneumo-phthisiologie	BRUN.	Clinique de chirurgie cardiaque	PERRIN J.
		Clinique des maladies infectieuses	MICHAUD Pierre.
		Biologie médicale et pharmacodynamie	X...
		Clinique gynécologique	X...
		Thérapeutique	X...

PROFESSEURS A TITRE PERSONNEL

Physique nucléaire appliquée à la médecine	MM. BERGER.
Bactériologie	BERTOYE.
Neuro-chirurgie	MANSUY.
Chimie générale et pharmaceutique	COLLET.
Clinique de pédiatrie et puériculture	SARROUY.
Hygiène et climatologie	LACROIX.
Clinique chirurgicale propédeutique	LIARAS.
Neuro-chirurgie	LECUIRE.
Médecine générale	REVOL.
Thérapeutique chirurgicale	GOINARD.
Pharmacie chimique et Pharmacologie	CIER André.
Médecine générale	PONT Maurice.

PROFESSEURS SANS CHAIRE

Parasitologie	MM. ROMAN.
Anatomie pathologique	FEROLDI.
Physique biologique	MORET.
Botanique et cryptogamie	ODDOUX.
Chimie analytique	de SOLLIERS.
Médecine générale	DESPIERRES.
Médecine du travail	TOLOT.
Parasitologie	GARIN.

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES TITULAIRES

Chimie biologique	MM. CREYSSEL Roger.	Anesthésiologie	MM. MICHEL.
Hygiène	THIVOLET.	Pédiatrie et puériculture ..	FRANÇOIS.
Electro-radiologie	PINET.	Chirurgie générale	MICHOULIER.
Neuro-psychiatrie	GUYOTAT.	Dermatologie	COLOMB.
Chirurgie générale	DESCOTES.	Médecine générale	LAMBERT.
Pathologie expérimentale ..	JOUVET.	Médecine générale	FRIES.
Physique biologique	PEYRIN.	Pédiatrie	GILLY.
Anatomie pathologique ..	TOMMASI.	Médecine générale	ROBERT.
Electro-radiologie	BUFFARD.	Anatomie	BOUCHET.
Médecine générale et thé-		Pédiatrie	BETHENOD.
rapeutique	LEJEUNE.	Immunologie, sérologie, hé-	
Stomatologie	de MOURGUES F.	matologie	GERMAIN.
Maladies infectieuses	NAUSSAC.	Pédiatrie	LARBRE.
Chirurgie générale	REBOUILLAT.	Chirurgie générale	SOUSTELLE.
Pédiatrie	ROMAGNY.	Médecine générale	VIALA.
Médecine générale	DELAHAYE.	Bactériologie, parasitologie,	
Anesthésiologie	DELEUZE.	virologie	VINCENT.
Electro-radiologie diagnosti-		Pneumo-phtisiologie	KALB.
et thérapeutique	GIRAUD.		

MAITRES DE CONFERENCES AGREGES STAGIAIRES

Hématologie	MM. FAVRE-GILLY.	Biologie médicale et phar-	
Histologie et embryologie ..	GIROD.	macodynamie	MM. FAUCON.
Chimie biologique	GRAS.	Physiologie	FLANDROIS.
Chimie analytique	MALLEIN.	Bactériologie	VIALIER-
Hygiène	RIFFAT.		RAYNARD.

AGREGES EN EXERCICE

Ophthalmologie	MM. BONAMOUR.	Orthopédie	MM. FAYSSE.
Médecine légale	COLIN.	Oto-rhino-laryngologie ..	GAILLARD.
Chirurgie générale	de MOURGUES	Médecine générale	GARDE.
	Georges.	Ophthalmologie	HUGONNIER.
Médecine générale	DEVIC.	Chirurgie générale	MARET.
Obstétrique	DUMONT	Médecine générale	MORNEX.
	Martial.	Médecine générale	NORMAND.
Urologie	DURAND.	Médecine générale	PERRIN André.
Chirurgie générale	FRANCILLON.	Stomatologie	DUMAS.
Chirurgie générale	SAUBIER.	Obstétrique	GARMIER.
Neuro-psychiatrie	SCHOTT.	Médecine générale . . .	NOEL.
Neuro-chirurgie	ALLEGRE.	Orthopédie	SCHNEPP.
Electro-radiologie	CHASSARD.		

EXAMINATEURS DE LA THESE

Président : M. GUICHARD

Assesseurs : MM. FEROLDI, BRETTE et KLEPPING

La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner ni approbation, ni improbation.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546304_0090

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A MES AMIS

A la mémoire de Monsieur le Professeur P. ETIENNE-MARTIN

Ce fut lui qui dirigea le début de nos études médicales. Deux de nos observations ont été recueillies dans son service. Sa tragique disparition nous a privé trop tôt d'un très grand Maître, dont le souvenir demeurera toujours vivace en notre mémoire.

A NOTRE PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur A. GUICHARD

Il nous a fait le grand honneur de bien vouloir nous confier 6 de ses observations et de présider cette thèse dont il nous a patiemment inspiré les grands traits.

Qu'il trouve ici un témoignage de notre respectueuse gratitude.

A MESSIEURS LES MEMBRES DE NOTRE JURY

Monsieur le Professeur J. FEROLDI

Monsieur le Professeur R. BRETTE

Monsieur le Professeur Agrégé C. KLEPPING

Nous les remercions d'avoir bien
voulu accepter d'être nos juges.

A Monsieur le Professeur Agrégé C. KLEPPING

Il nous a inspiré le sujet de cette thèse. Son accueil cordial, ses conseils toujours judicieux ont été pour nous une aide précieuse.

Par son sens clinique, sa rigueur et sa clarté, il a continué auprès de nous l'œuvre du Professeur P. Etienne-Martin.

Qu'il trouve ici l'expression de notre admiration et de notre respectueuse gratitude.

A Monsieur le Professeur P. CORTET

Il nous a confié une de ses observations personnelles.

Nous avons profité de son expérience, de son enseignement. Nous avons pu admirer son dynamisme, son dévouement et sa grande bonté qui fut pour nous, à maintes reprises, d'un grand réconfort.

Qu'il trouve ici le témoignage de notre respectueux attachement.

A Monsieur le Professeur F. CABANNE

Toutes les coupes de nos observations dijonnaises ont été revues par ses soins. Tout au long de l'élaboration de ce travail, il nous a toujours cordialement accueilli, il a su nous guider pas à pas de ses conseils précieux, éclairés et patients, ne nous ménageant jamais son temps.

Qu'il nous soit permis de lui exprimer ici notre reconnaissance et notre respectueux dévouement.

A Monsieur le Professeur M. LEVRAT

Il a bien voulu nous accueillir récemment dans son service et nous faire bénéficier de son si riche enseignement.

Qu'il trouve ici l'expression de notre grande reconnaissance et de notre profond respect.

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX DE DIJON

Externat :

Monsieur le Professeur P. ETIENNE-MARTIN
(*in memoriam*)

Monsieur le Docteur BLANCHE

Monsieur le Professeur Agrégé F. LECLERC

Monsieur le Docteur J. BALLIVET

Monsieur le Professeur Agrégé R. GAYET

Internat :

Monsieur le Professeur J. de GIRARDIER

Monsieur le Docteur G.-C. Leclerc

Monsieur le Docteur J. VEILLET

Monsieur le Professeur Agrégé J. BOUHEY

Monsieur le Docteur J. DESLANDRES

Monsieur le Professeur P. CORTET

Monsieur le Professeur Agrégé C. KLEPPING

Monsieur le Professeur J. JEANNIN

Monsieur le Professeur M. ALISON

A TOUS NOS MAITRES
DE L'ECOLE NATIONALE DE MEDECINE DE DIJON
ET DE LA FACULTE DE MEDECINE DE LYON

A NOS CONFERENCIERS D'INTERNAT

Monsieur le Professeur P. BARRY

Monsieur le Professeur Agrégé C. KLEPPING

Au Docteur J. PASQUIER

En remerciement pour son accueil
si sympathique lors de notre arrivée
à Lyon.

A mon ami le Docteur JACQUOT

A TOUS MES AMIS DE L'INTERNAT

INTRODUCTION

La « sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte » est une affection rare, souvent méconnue, de pathogénie controversée.

Le Professeur Agrégé C. Klepping a bien voulu nous demander, à l'occasion de *11 nouveaux cas*, de faire le point de cette question ; il nous a confié 4 observations, deux d'entre elles ont été recueillies dans le Service de son Maître, le Professeur P. Etienne-Martin (†), les deux autres dans sa clientèle personnelle.

Six cas ont été observés à Lyon et nous ont été aimablement confiés par le Professeur A. Guichard.

Notre dernier cas est une observation personnelle du Professeur P. Cortet, de Dijon.

A la lumière de ces divers documents, et à l'aide des renseignements recueillis dans la littérature, nous rappellerons l'étude clinique, radiologique, diagnostique et thérapeutique de cette affection qui, depuis 1953, ne semble plus avoir beaucoup retenu l'attention des auteurs français.

Ce travail a été réalisé en collaboration étroite avec le laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard), et celui de l'Ecole Nationale de Médecine de Dijon (Professeur F. Cabanne) : l'étude anatomo-pathologique, basée sur nos observations, tentera de démontrer l'existence de formes de transition entre les classiques myomatoses pures et fibro-myomatoses.

Enfin, après une revue des théories pathogéniques classiques, nous verrons qu'il y a souvent lieu de placer cette affection dans le cadre plus général de la « pathologie des sphincters ».

HISTORIQUE

La première description, concernant le nourrisson, semble remonter à Fabricius Hildanus en 1627 dans son « *Observanti singularis de obstructori pylori* ». Quelques observations éparses furent publiées ensuite aux XVIII^e et XIX^e siècles à propos de cas de sténose survenant chez l'adulte ou le grand enfant, mais la première description complète de l'affection est donnée par Cruveilhier en 1835 dans son « *Atlas d'Anatomie pathologique* » où il rapporte le cas d'une femme de 72 ans au long passé de vomisseuse ; l'autopsie révéla l'existence d'une hypertrophie musculaire du sphincter pylorique.

Cependant, durant plus d'un demi-siècle, encore, l'affection demeurera incluse dans le cadre de la linite pylorique décrite par Andral et Brinton, et dont Rokitanski devait prouver la nature le plus souvent maligne. Ainsi, le rapport de Maier (1885) concerne des découvertes macroscopiques faites à l'autopsie de sujets dont l'histoire clinique était toujours fragmentaire ou totalement absente, aucun examen microscopique n'était pratiqué, et la description des lésions fait penser que nombre de ses malades présentait un cancer infiltrant ou un ulcère cicatrisé.

En 1885 également, Monnier, grâce à de nombreuses autopsies, étudia ces sténoses pyloriques : il découvrit une hypertrophie musculaire très importante sans trace de néoplasie et eut l'idée de rapprocher cette affection de celle déjà bien connue du nourrisson.

En fait, il faut attendre le début du XX^e siècle pour que Tassin fasse paraître dans le « *Bulletin de la Société d'Anatomie* », d'avril 1904, l'examen histologique précis d'un cas observé chez un vieillard de 72 ans.

Cette intéressante publication incite, en France, les histologistes à s'intéresser à la question et, en 1913, Hartmann isole le type histologique de la « *sclérose pylorique hypertrophique* ». A partir de cette date, il est admis que l'on peut

rencontrer chez l'adulte des sténoses pyloriques par hypertrophie de la musculuse en l'absence de lésion associée ulcéreuse ou néoplasique.

Les idées n'en sont cependant pas clarifiées pour autant et les années qui suivent voient la publication de cas isolés dus à Urrutia (1918), Ramond et Clément (1921), Auneau (1922), Pauchet (1924), classés tantôt dans les formes bénignes de la limite plastique de Andral et Brinton, tantôt dans l'hyperplasie musculaire du pylore de l'adulte ; or, l'incertitude n'a cessé de régner sur les limites réciproques de ces deux types de lésions, et même sur leur existence propre, certains auteurs pensant qu'il s'agissait de cas méconnus, soit de limite cancéreuse, soit d'hyperplasie pylorique congénitale attardée.

Ce n'est qu'en 1933, qu'un important article de Harvier et de Brun apporte un peu de clarté en analysant méthodiquement les faits anatomiques et en proposant la classification suivante :

1. Les sténoses congénitales par hypertrophie musculaire pure.
2. Les sténoses acquises par sclérose hypertrophique du pylore.

En même temps, d'autres auteurs apportent des précisions sur les lésions anatomiques et la pathogénie : ce sont les travaux de Cornil et Mosinger, Ramond et Chêne. Par la suite, il faut citer les publications de Denis et Dufour qui, en 1936, présentent 7 observations, de Delannoy et Patoir, de Toupet et Mouchet.

Si les auteurs s'accordent généralement sur l'individualité d'une forme hypertrophique pure, les difficultés apparaissent lorsqu'ils s'efforcent de classer les sténoses hypertrophiques secondaires ; les publications se succèdent, apportant des observations isolées et, après les travaux de Netto (1940) et de Chabrut (1944), Chêne et Spriet proposent, en 1946, une nouvelle classification anatomo-pathologique distinguant :

1. Les hypertrophies musculaires pures, primitives.
2. Les hypertrophies associées à d'autres lésions gastriques.

3. Les hypertrophies musculaires de type inflammatoire pouvant aboutir à :

4. La sclérose hypertrophique du pylore.

Cette classification est reprise en 1948 par Plauchu et Frayssé qui ajoutent un cinquième type représenté par les exceptionnelles hypertrophies à tissu hétérotopique.

La même année, Albot et Magnier apportent, dans d'importants travaux basés sur 10 observations, des précisions sur les divers aspects radiologiques de cette affection. Ils ont le mérite d'étudier les formes de début de la maladie qui, jusqu'alors, n'était bien souvent connue qu'au stade de sténose. Ils montrent en outre l'intrication constante des lésions de sclérose et de myomatose, font de cette affection une maladie non seulement « pylorique », mais « antro-pylorique » et créent le terme d'« atrésie fibro-musculaire de l'antre prépylorique ». En 1953, ces deux mêmes auteurs étudient plus spécialement la forme musculaire de l'affection, et rapportent 19 nouvelles observations, s'attachant à fournir un tableau radiologique précis de l'affection.

Enfin, en 1959, Guichard, Larbre et Tommasi, dans un article sur le pachy-œsophage, émettent de nouvelles conceptions pathogéniques, basées sur les similitudes des deux affections, en particulier sur le plan anatomo-pathologique et sur leur coexistence possible.

D'importants travaux ont également été consacrés à cette question dans la *littérature étrangère* :

En Italie : il faut citer les observations de Bianchetti, Schiasi et plus récemment de d'Ancona, Pelloja, Fabi et Fanchini.

Dans les pays de langue allemande, nous trouvons les publications de Maier (1885), Tilger (1893), Payr (1905), Heidenhaim (1923), Haberer-Klose et Bernstein-Wanke (1932), Prinz (1940) et, plus près de nous, Heidenblut.

Mais c'est surtout dans la littérature anglo-saxonne que nous allons recueillir la plus riche moisson d'observations ; il faut dire cependant que certaines appellent d'extrêmes réserves, car elles manquent d'examen anatomo-pathologique détaillé :

Il faut retenir surtout les publications de Mayo-Robson et Moynihan qui, en 1904, rapportent la première cure chirurgi-

cale (par gastro-entéro-anastomose). Olivier (1919), Barling (1923), Morton (1930), Mac Clure, Laporte et Scholtz (1931), Crymble et Walmsley, Twinning, Mac Namee (1933). Cette même année voit encore l'importante publication de Judd et Thompson qui rapportent 20 cas personnels et celle de Kirklin et Harris qui dressent le tableau radiologique de l'affection basé sur 81 cas observés en cinq ans à la Mayo Clinic.

En 1950, North et Johnson publient une revue complète de la littérature anglo-saxonne, ils recueillent 59 cas auxquels ils ajoutent 5 cas personnels.

Par la suite, de nombreux articles seront encore consacrés à l'affection, parmi lesquels nous retiendrons ceux de Mac Cann et Dean, Raia, Wallensten, Craver, Knight.

En 1902, Christiansen et Mawr, dans une nouvelle revue de la littérature, recueillent 56 nouveaux cas depuis la précédente revue de North et Johnson.

Il faut enfin citer l'article tout récent de Seaman, qui apporte 27 nouvelles observations.

ETIOLOGIE

Fréquence

Malgré la meilleure connaissance que nous avons de cette affection, et en particulier de sa radiologie, l'hypertrophie antro-pylorique demeure une rareté.

La statistique de la Mayo Clinic publiée en 1934 par Kirklin et Harris relève 81 observations, mais sur un total assez impressionnant de 60.000 explorations radiologiques de l'estomac pour une période d'une durée de 5 ans (1 seul de ces 81 cas, d'ailleurs, fut diagnostiqué radiologiquement avant l'intervention), cette statistique donne donc une fréquence d'environ 1 cas pour 1.000 affections gastro-duodénales. Andersen rapporte 8 cas sur 16.000 explorations radiologiques, sur une période de 10 ans, soit 1 cas pour 2.000 examens.

Sexe

L'affection se rencontre beaucoup plus volontiers chez l'homme :

- Les 29 cas d'Albot et Magnier concernent 21 hommes et 8 femmes.
- Les cas colligés par North et Johnson se divisent en 47 hommes et 17 femmes.
- Ceux de Christiansen et Mawr en 27 hommes et 24 femmes.
- Enfin Seaman rapporte 24 observations masculines pour 3 observations féminines.
- Nos observations intéressent 8 hommes et 3 femmes.

On peut donc affirmer la prédominance masculine, mais celle-ci est beaucoup moins accusée que dans la forme infantile.

Cette prédominance semble pouvoir être chiffrée à 2 ou 3/1.

Age

La revue de la littérature nous a permis d'établir ce tableau statistique :

— moins de 20 ans	: 2 %
— de 21 à 30 ans	: 6 %
— de 31 à 40 ans	: 15 %
— de 41 à 50 ans	: 28 %
— de 51 à 60 ans	: 28 %
— de 61 à 70 ans	: 14 %
— au-delà de 70 ans	: 7 %

L'affection peut donc se rencontrer à des âges variables tout au long de la vie : elle est cependant exceptionnelle dans l'enfance et dans l'adolescence où elle a été signalée par Schriber (7 ans), Barling (18 ans), Mac Namee (14 ans), Plauchu et Fraysse (18 ans).

On peut conclure que la plupart des cas observés (plus de 50 %), se rencontrent entre 40 et 60 ans, avec une pointe aux environs de 50 ans.

L'âge de nos malades se situe :

— 7 fois entre 44 et 62 ans.
— 4 fois au-delà de 70 ans.

Associations morbides :

Myomatose et fibro-myomatose antro-pyloriques peuvent se rencontrer de façon isolée comme c'est le cas dans 9 de nos observations. Parfois, au contraire, elles peuvent coexister avec d'autres affections du tractus digestif, en particulier ulcéreuses : ulcère de la petite courbure gastrique, ou plus rarement ulcère duodéal.

Un cancer de l'estomac existait dans notre observation numéro 7.

D'autres associations ont été signalées dans la littérature :

Appendicite aiguë ou chronique, cholécystite lithiasique ou non (Greenfield), hernie hiatale (Steward-Stafford).

Surtout, et nous en verrons l'intérêt au chapitre « Pathogénie », Netto a rapporté l'association à un mégacolon, Elhers, Helmke, Sloper, Guthrie à un pachy-œsophage, association qui a pu être retrouvée chez un de nos malades (obs. n° 6).

ETUDE CLINIQUE

Il est, semble-t-il, bien difficile de dresser un tableau précis de cette affection qui peut revêtir les aspects cliniques les plus variés, et il ne faut pas compter sur la symptomatologie souvent banale, pour en établir le diagnostic, ni même pour en soulever l'hypothèse.

Début

Habituellement, les premiers symptômes de l'affection n'apparaissent qu'à l'âge adulte. Cependant, certains auteurs ont pu rapporter les observations de sujets dont les troubles dyspeptiques vagues et banaux remontaient à l'enfance ou à l'adolescence, le diagnostic ayant été porté à l'âge adulte ou même à un âge très avancé à l'occasion d'une exagération de leurs troubles (Oliver, Morton, Mac Clure, Twinning, Wakefield, Dulin et Ady, Wallensten).

Mais il faut répéter que de telles observations sont d'une exceptionnelle rareté ; en fait, les premiers symptômes vont donc apparaître à l'âge adulte. Ainsi, dans la statistique de North et Johnson, 70 % des cas voient leur début se situer entre 31 et 60 ans.

Des débuts plus tardifs peuvent également être rencontrés, parfois dans la huitième décade de la vie. Dans tous les cas, les troubles accusés par nos malades ont débuté à l'âge adulte.

Il est à noter que l'apparition ou l'aggravation des troubles fonctionnels survient souvent, nous l'avons vu, aux alentours de la cinquantaine, et sans doute est-ce la « hantise du cancer » qui amène souvent ces malades à consulter.

Symptomatologie fonctionnelle :

Elle varie selon les formes, et dépend de l'état plus ou moins avancé de l'affection. Autrefois, les malades étaient observés surtout à l'état de sténose, et le diagnostic n'était posé qu'à ce stade, d'où l'appellation de « sténose hypertrophique du pylore » qui a longtemps prévalu.

Actuellement, au contraire, la multiplication des examens radiologiques devant tout syndrome dyspeptique qui ne fait pas sa preuve, permet le plus souvent de poser une indication opératoire avant ce stade de sténose complète.

Il est impossible de dresser un tableau clinique caractéristique de cette affection qui donne lieu à des troubles digestifs de type dyspeptique, restant banaux et généralement peu intenses, mais revêtant volontiers un aspect sub-sténosant (observations 1, 2 et 3).

Dans environ 70 % des cas, *douleur* ou *gêne* épigastrique avec vomissements résument la symptomatologie.

1° LA DOULEUR

Elle est très variable en intensité, mais elle n'atteint jamais l'acuité des douleurs ulcéreuses. Il s'agit presque toujours d'un *endolorissement*, de *pesanteurs* post-prandiales, d'une sensation de *barre épigastrique*, de *plénitude* plus pénible que douloureuse, parfois de brûlures, survenant généralement une heure environ après les repas et durant 3 ou 4 heures. Elles peuvent cependant être plus tardives (mais il est souvent difficile de faire préciser un horaire exact). Sur ce fond douloureux, il est possible d'observer des crampes, des contractions épigastriques plus douloureuses, mais de courte durée. Ailleurs, tout se résume à une simple lenteur de la digestion.

On ne retrouve jamais la périodicité ulcéreuse, les douleurs aggravées par la prise d'aliments ne sont pas calmées par les anti-acides. En principe, il n'y a pas de douleur nocturne, pourtant, un de nos malades présentait des douleurs à 4 heures du matin (observation n° 3).

Si un ulcère coexiste avec l'hypertrophie, il dominera évidemment par sa symptomatologie fonctionnelle rythmée, et,

malgré la persistance de troubles dyspeptiques hors des pous-sées, l'atteinte antro-pylorique sera une découverte radiologique.

2° LES VOMISSEMENTS

Parfois, le tableau clinique se résume à ces seuls symptômes dyspeptiques vagues et banaux, cependant, les *vomissements* sont très souvent rencontrés (observation n° 1 2 et 3). Plus ou moins fréquents, plus ou moins abondants, ils sont alimentaires, soulageant le malade qui, parfois, les provoquera (observation n° 1), ou bien mêlés à un liquide d'hypersécrétion gastrique. Ces vomissements existaient dans 70 % des cas de la statistique de North et Johnson. Par contre, les nausées sont beaucoup plus rarement signalées.

3° LES AUTRES TROUBLES DIGESTIFS

Ils sont beaucoup moins constants, consistent en éructations fréquentes, régurgitations, anorexie. Des hématomèses, du mælena, peuvent être observés, mais ils ne font que traduire la présence d'un ulcère ou d'une autre lésion d'accompagnement. Enfin, dans notre observation n° 6, les troubles ressentis ne sont absolument pas évocateurs et orientent plutôt vers une affection intestinale (douleurs abdominales, alternatives de diarrhée et constipation).

4° ATTEINTE DE L'ÉTAT GÉNÉRAL

Certains auteurs (Oliver, Morton, Harvier, de Brun, Delannoy et Patoir, Toupet et Mouchet, Chêne et Spriet) insistent sur une *atteinte assez importante de l'état général*, contrastant avec ce syndrome dyspeptique banal et apparemment bénin ; les vomissements et l'anorexie conduisent à l'installation souvent rapide de troubles de dénutrition ; l'amaigrissement peut être important, parfois considérable (30 kgs en un an chez le malade d'Oliver). Nos malades n° 1 et 3 présentaient effectivement des altérations importantes de l'état général. Ce fait n'est

cependant pas constant, puisque le sujet de notre observation n° 2, observé au stade de pré-sténose après vingt ans d'évolution, n'avait pas maigri, malgré l'importance et la longue durée de ses vomissements.

5° Parfois, on peut mettre en évidence des TROUBLES DU CARACTÈRE (Berck et Dunlap). Le malade de notre observation n° 6 a vu ses troubles débiter à l'occasion d'un *choc affectif* indiscutable, qui semble n'avoir fait que révéler son affection, jusqu'alors *totalemtent latente*.

6° En effet, il semble que l'affection demeure SOUVENT LATENTE, comme en témoignent nos observations n° 7, 9 et 10, qui sont des découvertes d'autopsie.

Examen physique

Ses données ne sont pas suggestives et fournissent très peu de renseignements : le plus souvent, cet examen est complètement *négatif* ou ne met en évidence qu'une vague sensibilité de la région épigastrique ou para-ombilicale (observation n° 2). Le clapotage souvent signalé est loin d'être constant et n'est, en aucun cas, évocateur. Quant à la classique tumeur pylorique (Bianchetti, Morton, Harvier et de Brun), pouvant être palpée chez un malade très amaigri, sa perception est beaucoup trop exceptionnelle pour lui accorder une valeur quelconque.

Nous voyons donc qu'il ne faut rien attendre de la symptomatologie clinique ou de l'examen physique pour diagnostiquer ou même suspecter cette affection. Quelles indications pourront nous être fournies par les *examens complémentaires* ?

Examens complémentaires

1° La RADIOGRAPHIE sera étudiée dans un chapitre spécial.

2° Le TUBAGE GASTRIQUE n'a été pratiqué que dans une seule de nos observations. Il semble n'avoir aucun intérêt. Il peut

montrer, soit un chimisme normal (observation n° 6), soit une hyper, soit une hypochlorhydrie.

3° La GASTROSCOPIE a été jusqu'ici rarement pratiquée. Elle n'a été effectuée chez aucun de nos malades. Bien que la localisation antrale du processus soit un handicap pour cette exploration, Albot et Magnier pensent qu'elle n'est pas dénuée d'intérêt : « Si elle n'a pas grande importance pour le diagnostic positif elle est précieuse, seule ou complétée par une gastrobiopsie, pour le diagnostic étiologique. »

Dans certains cas, elle peut aider au diagnostic positif, en prouvant l'absence de lésions néoplasiques et en montrant un antre lisse, figé, sans péristaltisme.

Le plus souvent, elle permet l'appréciation des lésions associées, en confirmant l'existence d'un ulcère, en mettant en évidence des lésions de gastrite.

Toujours pour Albot et Magnier, la *gastrobiopsie* devrait être pratiquée de façon systématique. Elle leur aurait apporté des renseignements précieux.

Quoi qu'il en soit, le diagnostic sera évoqué surtout grâce à la radiographie, que nous étudierons dans un chapitre particulier. La Clinique pourra, à la rigueur, orienter, mais elle ne permet pas de différencier cette affection d'un cancer pylorique ou d'un ulcère sténosant, maladies auxquelles nous pensons d'abord en raison de leur fréquence.

EVOLUTION

Il semble exister une extrême variété dans l'évolution de la maladie, mais celle-ci semble se faire toujours en l'absence d'intervention, vers la sténose complète, à plus ou moins long terme.

1° *Le plus souvent*, l'allure évolutive est extrêmement lente, ce qui est un élément de diagnostic précieux. Les troubles dyspeptiques banaux peuvent s'observer pendant plusieurs années, bien tolérés, peu inquiétants (le malade de notre observation n° 2 souffrait et vomissait depuis vingt ans, celui de notre observation n° 4 a vu ses troubles débiter en 1916 et n'a été opéré qu'en 1963, après plus de 45 ans d'évolution) mais l'aggravation peut se faire progressivement pour aboutir à un stade de pré-sténose : celui-ci se révèle en général par une modification du caractère des douleurs qui tendent à devenir continues, plus sourdes, donnant souvent une impression de distension gastrique post-prandiale, rappelant le syndrome du « petit estomac » du gastrectomisé (Albot).

2° *Dans d'autres cas*, l'évolution vers le tableau de pré-sténose se fait très rapidement chez un malade sans antécédent digestif et évoque souvent, dès l'examen clinique, le néoplasme gastrique : ce début brutal, suivi d'une évolution rapide, semble d'ailleurs souvent secondaire à un choc psychologique, comme c'est le cas dans notre observation n° 6.

3° Quoi qu'il en soit, en l'absence d'intervention, il semble que l'évolution se fasse toujours vers la sténose complète, plus ou moins rapidement, mais inexorablement. Troubles digestifs et généraux s'aggravent pour aboutir à la cachexie et à la mort. Ainsi, l'observation rapportée par Ackman concerne un homme qui mourut d'inanition à 74 ans, après avoir toujours refusé obstinément l'intervention, en dépit de douleurs et de vomissements répétés tout au long de sa vie.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Il ne faut donc absolument pas compter sur le tableau clinique, ni généralement sur les données des examens complémentaires, tels que le tubage gastrique ou la gastroscopie, pour permettre d'évoquer l'affection. *L'examen radiologique* prend donc une valeur considérable, puisque lui seul permet actuellement de porter un diagnostic, ou du moins d'en soulever l'éventualité avant l'intervention.

La première étude radiologique précise est due à Kirklin et Harris, qui ont analysé et synthétisé les images de leurs 81 cas observés à la « Mayo Clinic ». Par la suite, Babaïantz et Mach, Andersen, Albot et Magnier en ont minutieusement décrit tous les détails.

Habituellement, l'estomac lui-même fournit peu de renseignements : on a le plus souvent affaire à un estomac peu dilaté, présentant un hyperpéristaltisme modéré ; l'évacuation est retardée au début mais, rapidement, l'estomac vainc l'obstacle et l'évacuation totale n'est guère plus longue qu'à l'ordinaire, bien que North et Johnson signalent une rétention gastrique habituelle de 25 à 50 % après 6 heures ; l'importance de cette rétention gastrique dépend d'ailleurs évidemment du degré d'évolution de l'affection ; il est très inhabituel de rencontrer les aspects extrêmes d'hyperpéristaltisme ou de dilatation gastrique.

Schématiquement, des aspects différents de la région antro-pylorique seront réalisés selon la prédominance des lésions d'hyperplasie musculaire ou de fibrose :

DANS LES FORMES OÙ PRÉVAUT L'HYPERPLASIE MUSCULAIRE, les clichés pourront revêtir un aspect très évocateur :

1. Les images les plus caractéristiques concernent les *déformations de la région antro-pylorique*, qui s'observent dans

les formes *diffuses* : du fait de l'absence de sténose complète, la baryte pénètre dans le bulbe qui s'imprègne bien, ce qui permet de bien visualiser le canal pylorique qui apparaît toujours *allongé et rétréci*, comme c'est le cas dans notre observation n° 5.

a) *L'allongement* résulte de l'extension sur l'antré de l'hyperplasie musculaire qui tend à faire saillie dans la base du bulbe et dans la cavité antraie. Ainsi, le canal pylorique apparaît plus ou moins étiré sur les clichés et sa longueur peut atteindre 2 à 4 centimètres au lieu de 0,8 à 1 centimètre normalement. Lorsque cet allongement est modéré, le canal apparaît rectiligne ; s'il est plus important, le canal prend alors une forme légèrement arquée, dont la concavité est dirigée du côté de la petite courbure.

b) Ce manchon musculaire donne par ailleurs au canal pylorique une impression de *rigidité*, mais ses bords sont absolument réguliers, signe sur lequel ont particulièrement insisté Babaïantz et Mach.

En outre, le développement de l'hypertrophie dans la lumière du canal pylorique provoque un *rétrécissement* plus ou moins important de son diamètre, réalisant une image de défilé ; ce rétrécissement peut être régulier ou non, donnant un aspect tubulaire correspondant au « Pyloric string sign » de Kleisch, ou réalisant une image en sablier.

Le pylore peut apparaître normalement centré ou plus ou moins désaxé par rapport à la base du bulbe qui tombe à pic sur le défilé rétréci, alors que la transition se fait généralement plus doucement vers le reste de l'estomac, les plis de l'antré convergeant pour s'introduire dans le rétrécissement du canal pylorique.

c) Kirklin et Harris ont beaucoup insisté sur un signe qu'ils considèrent comme pathognomonique : la *concavité de la base du bulbe* qui s'explique par « l'invagination partielle du muscle pylorique en forme de museau de tanche dans le bulbe » (Albot et Magnier).

Cette image qui ne se dessine qu'en cas d'importante hypertrophie musculaire, peut n'apparaître qu'en incidence légèrement oblique et s'accuse nettement par la pression exercée

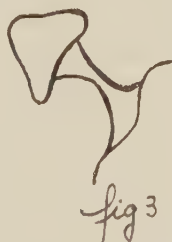
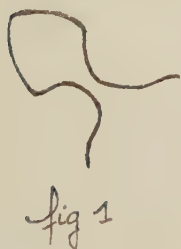
sur la région vers la droite. L'aspect ainsi réalisé, a été comparé par les auteurs anglo-saxons à la forme d'un *parapluie* ou d'un *champignon* dont le bulbe constituerait le chapeau ; la plupart du temps, il s'agit d'une seule courbe de rayon variable, mais, dans quelques cas, la courbe peut être doublée, avec un arc situé de chaque côté du défilé pylorique, comme il est habituel de le rencontrer chez le nourrisson.

Cette image possède évidemment une grande valeur, mais elle n'est pas constante (puisqu'elle suppose une importante hyperplasie musculaire faisant saillie dans le Bulbe) ; par ailleurs contrairement à ce que prétendaient Kirklin et Harris, elle n'est nullement pathognomonique, puisqu'on peut la rencontrer dans un certain nombre d'occasions (North et Johnson), en particulier en cas de tumeur pédonculée ou de prolapsus de la muqueuse gastrique à l'intérieur du bulbe, et même en cas d'ulcère pylorique. Cependant, sa valeur est renforcée lorsqu'elle est associée à la déformation suivante.

d) En effet, dans certaines formes typiques mais rares, on peut également observer une *concavité de sens opposé*, faisant face à la précédente au niveau de la région antrale prépylorique.

Albot et Magnier ont synthétisé ces déformations de la région antro-pylorique en décrivant trois grands aspects caractéristiques :

a) Dans l'aspect du « *pylore en parenthèses adossées* », l'effilement en sablier du canal pylorique prédomine, les concavités bulbaire et antrale n'existent pas, et les deux bords du canal rappellent deux parenthèses se regardant par leur face convexe (fig. 1).



b) Dans le « *pylore entre parenthèses* », le canal pylorique allongé, rétréci, tubuleux, apparaît entre les concavités bulbaire et antrale très accusées qui se font face (fig. 2).

c) Enfin, le « *pylore en double parenthèse* » associe les deux aspects précédents (fig. 3).

2. Le deuxième signe caractéristique le plus souvent mentionné dans la littérature, est représenté par l'existence d'un *éperon* du canal pylorique, triangulaire, situé près du pylore, très évocateur lorsqu'il siège sur la grande courbure, ce qui semble être le cas le plus fréquent. Cet éperon inconstant n'est pas visible sur tous les clichés d'une même série, comme s'il retenait mal la substance opaque, et ce caractère est fondamental pour le différencier d'une niche ulcéreuse. Seaman pense que cette image est rare, puisqu'il ne l'a retrouvée que 3 fois sur 27 examens.

Pour certains auteurs (Twining - Andersen) ce spicule correspondrait à une sorte de récessus séparant le pylore de la musculature antrale hypertrophiée. Mais Albot et Magnier ont attiré l'attention sur la possibilité d'un siège variable de ces éperons : ils les ont rencontré 5 fois sur la grande courbure, et 2 fois sur la petite courbure prépylorique, plus loin du pylore. Pour ces auteurs, ces images « représentent des sillons situés en des endroits variables et séparant des nodules d'hypertrophie musculaire prépylorique, plutôt qu'un sillon spécial entre le muscle pylorique et la musculature antrale ».

3. L'étude des *plis muqueux* est également importante, et la persistance de plis longitudinaux parallèles à l'axe du canal pylorique correspondant à des plis muqueux est un bon signe pour certains auteurs : Babaïantz et Mach mettent l'accent sur la recherche de ces plis spontanément ou après compression, tout en faisant remarquer cependant qu'ils peuvent très bien s'observer dans certaines formes de cancers fibreux, localisés à la sous-muqueuse.

1. Enfin, Babaïantz et Mach, Andersen, ont insisté sur la *persistance d'une motilité* réduite et sur de petites variations de calibre du canal pylorique observées en radioscopie, malgré l'apparence de rigidité tubulaire : cette constatation constituerait pour ces auteurs un très bon signe, prouvant que la

région a conservé une certaine souplesse. Albot et Magnier ont retrouvé ce signe, surtout grâce à la pharmaco-radiographie morphinique et insulinique. Cette méthode permet de provoquer ces variations de calibre, qui peuvent ne pas apparaître au simple examen radioscopique.

— DANS LES FORMES A PRÉDOMINANCE FIBREUSE, l'aspect radiologique est tout à fait différent, réalisant les images de l'« *Antre en doigt de gant* » décrites pour la première fois par Albot et Magnier. Cet aspect qui, pour ces auteurs, est de beaucoup le plus important et le plus fréquent, est caractérisé « par des déformations très importantes et étendues de la région antro-pylorique. La portion terminale de l'Antre, normalement incurvée vers le haut, change d'orientation, et devient oblique en bas et à droite ; elle apparaît non pas effilée « en pain de sucre », mais également rétrécie, à limites parallèles « en doigt de gant », sur une étendue de 2 à 5 centimètres. Le contour pariétal y est net et franc ; la souplesse en est souvent diminuée sans qu'on puisse parler d'enraidissement. La transition se fait de façon nette entre l'Antre en doigt de gant et l'estomac qui, en amont, reprend brutalement son volume et sa souplesse, et dont la grande courbure s'arrondit souvent, simulant une « distension sous pylorique de l'Antre » déplacée vers la gauche et témoignant aussi d'une certaine gêne à l'évacuation. Cet aspect rappelle un peu le drapé par le mouvement général, mais il en diffère par le fait que le rétrécissement antral s'étend également sur plusieurs centimètres, jusqu'au pylore. »

EVIDEMMENT, TOUS LES INTERMÉDIAIRES peuvent se rencontrer entre ces deux variétés extrêmes de « pylore en parenthèses » et d'« Antre en doigt de gant ». Diverses images de la région antro-pylorique sont alors réalisées : aspects « en tunnel », en « cône allongé », en « entonnoir » décrits par Warmoes, et ces aspects trompeurs sont certainement beaucoup plus fréquents que les images caractéristiques (la majorité de nos observations rentre dans ce cadre).

Certaines formes peuvent réaliser des aspects dégradés de l'Antre qui apparaît mal imprégnée, pseudo-lacunaire.

Dans les formes localisées, on peut observer un aspect irrégulier.

Enfin, il ne faut pas oublier la possibilité de formes *sténosantes précoces* qui, radiologiquement, se présenteront sous forme d'amputation irrégulière du canal pylorique sans aspect caractéristique.

En conclusion, au terme de cette étude radiologique, il semble donc théoriquement possible dans certains cas, d'aboutir à un diagnostic positif, bien qu'aucune image ne soit pathognomonique, à condition toutefois de penser à cette affection rare. Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité absolue d'un examen méthodique et minutieux, sachant utiliser tous les artifices techniques de la radiologie :

— Andersen insiste sur l'examen radioscopique qui permet de saisir les petites variations de calibre du canal pylorique. L'examen radio télévisé peut trouver là une de ses indications.

— Babaiantz et Mach mettent l'accent sur la compression dosée qui favorise la mise en évidence des replis muqueux longitudinaux.

— Plauchu et Fraysse pensent, bien qu'ils ne l'aient jamais réalisé, qu'il pourrait être utile, dans les cas douteux, de recourir à l'emploi de décontractants de la muqueuse gastrique, tels que l'infiltration splanchnique ou le nitrite d'Amyle.

— Enfin, Albot et Magnier déclarent tirer de grands enseignements de la pharmaco-radiographie morphinique et insulinique : celle-ci, augmentant le tonus musculaire de l'estomac, ainsi que la pression intra-gastrique, assure un meilleur moulage de la région antrale et permet ainsi de faire disparaître les aspects fonctionnels de l'Antre, et d'éliminer toute image lacunaire en cas de mauvaise réplétion : cette méthode montre en outre que le segment d'apparence tubulaire conserve néanmoins une souplesse relative, que ses bords sont d'une régularité parfaite, et que de petites variations de calibre sont possibles.

Selon ces auteurs, à la suite d'un examen radiologique bien conduit, « seules les formes multinodulaires pseudo-lacu-

naires, ou les formes localisées restent de diagnostic difficile et parfois impossible ». Nous ne sommes pas entièrement de cet avis et pensons que, malgré une certaine variabilité des images, le diagnostic de cancer antro-pylorique est bien souvent très difficile à éliminer.

DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL

Nous avons vu que le tableau clinique était généralement pauvre et peu évocateur, donc le diagnostic reposera essentiellement sur l'analyse des images radiologiques.

Pendant longtemps, tous les auteurs ont pensé que le diagnostic pré-opératoire était difficile, pour ne pas dire impossible, la preuve en est fournie par la revue des observations publiées par les Anglo-saxons puisque le diagnostic ne fut posé qu'une fois sur les 81 cas rapportés par Kirklin et Harris, une fois sur les 25 cas de Desmond et Swinnerton, quatre fois sur les 58 observations de Christiansen et Mawr et quatre fois sur les 27 cas de Seaman.

Depuis les travaux d'Albot et Magnier, le tableau radiologique est mieux connu et, nous l'avons vu, ces auteurs pensent que le diagnostic devrait théoriquement être établi dans la grande majorité des cas.

1. Cependant, malgré la netteté des signes radiologiques, on peut dire que l'affection est rarement reconnue formellement avant l'intervention car, du fait de sa rareté, on pense beaucoup plus volontiers d'abord, devant un sujet de 50 ans au *cancer pylorique*.

L'âge, l'apparition souvent inopinée des troubles ou leur aggravation brutale, la possibilité de troubles de l'état général en rapport avec la dénutrition causée par les vomissements fréquents, orientent volontiers vers l'hypothèse du néoplasme. Certes, l'aspect radiologique peut être rassurant dans les cas typiques, mais nous avons vu la *fréquence des formes trompeuses* pouvant réaliser des aspects pseudo-lacunaires ou irréguliers de la région antro-pylorique, des déformations en « pain de sucre », ou évoquant le drapé de Gutmann.

C'est surtout dans ces cas que l'on devra s'attacher à rechercher avec minutie, en utilisant toutes les ressources de la technique radiologique, tous les signes rassurants : persis-

tance des plis muqueux, conservation d'une certaine souplesse, parfaite régularité des bords, disparition de certains aspects pseudo-lacunaires.

Quoi qu'il en soit, l'arrière-pensée du cancer demeure souvent et, dans ce cas, deux attitudes sont possibles :

— Un dernier argument diagnostic est en effet fourni par le *caractère évolutif* : l'évolution de la fibro-myomatose antro-pylorique est lente et traînante, et la stabilité des images radiologiques sans aggravation notable pourrait permettre d'orienter le diagnostic.

— Cependant, le plus souvent, le malade sera d'emblée *confié au chirurgien* et le diagnostic sera établi à l'intervention, bien que, nous le verrons, même sur la table d'opération, la discrimination ne soit pas toujours facile.

2. En présence d'un long passé douloureux, on pensera plus volontiers à l'*ulcère* du canal pylorique qui est également souvent difficile à éliminer, la sclérose péri-ulcéreuse donnant souvent une image de défilé à peu près analogue ; d'autre part, la présence d'éperons du canal pylorique existant dans la fibro-myomatose, peuvent en imposer pour une niche ulcéreuse, surtout lorsque ceux-ci siègent au niveau de la petite courbure, bien que, classiquement, ces éperons n' « accrochent » pas la baryte et soient inconstants, ne se retrouvant pas sur tous les clichés d'une même série.

Les deux affections peuvent d'ailleurs coïncider et l'indication opératoire se pose dans les deux cas.

3. Les *déformations fonctionnelles* de l'antra décrites par Gutmann, et qui accompagnent les ulcères de l'angle, se distinguent généralement plus facilement des aspects d' « antra en doigt de gant » par leur variabilité et leur évolution parallèle aux poussées ulcéreuses ; enfin, les modificateurs du comportement peuvent les supprimer ou du moins les modifier et montrer la souplesse des parois.

4. Enfin, certaines petites *tumeurs bénignes* de la région juxta-pylorique peuvent réaliser des aspects radiologiques voisins, de même que les endogastroses, par l'intermédiaire de

la sclérose et de l'hyperplasie musculaire qui accompagne les formations glandulaires hétérotopiques. Dans ces cas, le diagnostic radiologique est à peu près impossible et les lésions seront des découvertes d'intervention ou d'examen anatomo-pathologique.

TRAITEMENT

Le problème thérapeutique se ressent terriblement de l'incertitude du diagnostic.

A. — Traitement médical

Tous les auteurs nient l'efficacité de ce traitement qui ne peut empêcher l'évolution progressive, par poussées ou lentement inexorable vers une sténose de plus en plus franche. Cependant, Albot et Magnier pensent, qu'en cas d'ulcère associé, le traitement anti-ulcéreux longtemps prolongé, paraît retarder l'évolution ; d'autre part, ils signalent, dans les formes isolées de bons résultats fonctionnels grâce à la Pénicilline et surtout aux anticholinergiques de synthèse.

B. — Traitement chirurgical

En pratique, le traitement sera toujours chirurgical, d'autant plus, qu'au terme de l'examen radiologique, l'arrière-pensée du cancer sera souvent présente ; mais quel type d'intervention pratiquer ?

I. — Procédés opératoires

Nous ne ferons que citer la simple dilatation mécanique, digitale ou instrumentale du pylore, qui a d'abord été tentée, puis rapidement abandonnée devant la constance des récidives.

De nombreux plans opératoires ont été proposés par la suite :

1° INTERVENTIONS CONSERVATRICES

- *De dérivation* : gastro-entéro-anastomose.
- *Plastiques* : pylorotomie extramuqueuse, pyloroplastie, duodéno-sphinctérotomie.
- *Interventions à visée fonctionnelle* : splanchnicectomie ou énervation pylorique.

2° INTERVENTIONS D'EXÉRÈSE.

II. — Critique des interventions conservatrices

Théoriquement, il semblerait logique d'appliquer à ces lésions bénignes un traitement conservateur, mais nous allons voir que toutes ces méthodes donnent lieu à de sérieuses critiques.

1. La *gastro-entéro-anastomose* a été la première intervention pratiquée en face de cette affection (Mayo-Robson). Tous les auteurs s'accordent pour la déconseiller : en effet, il a été démontré (Albot et Magnier) que l'hypertrophie antropylorique continuait à évoluer après l'intervention et, de nombreux cas ont été suivis de reprise des troubles ou n'ont amené aucun soulagement.

2. La *pylorotomie* type Fredet et la duodéno-sphinctérotomie ont été très peu souvent réalisées (Archer, Judd et Thomson, Desmond et Swynnerton). De telles interventions ne peuvent évidemment convenir qu'aux myomatoses pures et, d'autre part, en créant une large brèche pylorique, elles exposent à la formation de diverticules (Mac Cann et Dean) ou d'une sténose cicatricielle (Guenin, Mac Cann et Dean).

3. La *pyloroplastie* type Heincke-Mikulicz ou Finney a été beaucoup plus fréquemment pratiquée, en particulier par

les auteurs anglo-saxons, avec des résultats dans l'ensemble satisfaisants, semble-t-il : cette intervention a le mérite de corriger le rétrécissement antro-pylorique, mais elle devra être pratiquée en l'absence de lésions inflammatoires pour assurer la qualité des sutures : d'autre part, elle expose également à la sténose cicatricielle.

4. Les *interventions à visée fonctionnelle* proposées par certains auteurs (Chabrut, Plauchu et Fraysse) n'ont à notre connaissance jamais été pratiquées ; si elles peuvent se discuter à un stade de début de l'affection, elles sont complètement illogiques en face de lésions scléreuses.

En outre, et surtout, le principal reproche unanimement adressé à toutes ces méthodes, est de ne pouvoir obtenir un diagnostic formel : en effet, au cours de l'exploration chirurgicale, certaines formes *se reconnaissent aisément* : le péritoine de la région pylorique figée, rigide, est soulevé par une masse pseudo-tumorale, ovoïde, donnant l'aspect d'un barillet, d'une grosse olive, non adhérente, le plus souvent sans adénopathie satellite, dont la coloration rose pâle ou blanc nacré, tranche sur la teinte plus rose de l'estomac et du duodénum. A la palpation, la « tumeur » présente une consistance ferme, élastique, dure parfois, mais d'une dureté bien différente de la dureté ligneuse du néoplasme.

Cependant, il est très souvent des cas *beaucoup moins nets* : l'hypertrophie minime ou développée surtout vers l'intérieur, n'apparaît pas au premier abord et peut même échapper au toucher du chirurgien. Dans ces cas, ce n'est que la palpation du muscle pylorique lui-même pas gastrotomie qui pourra permettre d'affirmer la lésion pathologique, sans pouvoir, dans bien des cas, la différencier du cancer. Souvent donc, l'hésitation demeure et, ce diagnostic peropératoire est tellement délicat qu'Albot et Magnier ont abouti à la conclusion paradoxale que « le diagnostic de l'hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte est plus facile à faire radiologiquement et de façon pré-opératoire qu'en cours d'intervention ». L'examen anatomo-pathologique extemporané envisagé par Chêne et Spriet est difficilement réalisable en pratique, et, dans les cas douteux, la hantise de « laisser passer » une tumeur maligne

poussera inévitablement le chirurgien à pratiquer une intervention d'exérèse lorsqu'elle paraît techniquement réalisable.

III. — Conduite à tenir :

Ainsi, la majorité des auteurs s'accorde-t-elle pour recommander les *interventions d'exérèse* qui ont le mérite de lever complètement le doute et de faire disparaître complètement la zone lésée, permettant ainsi, dans la majorité des cas, d'obtenir une guérison définitive.

La technique et l'importance de la résection dépendra évidemment des lésions associées (ulcère ou cancer). Lorsque l'affection est isolée, il semble que la meilleure méthode consiste en une *gastrectomie partielle limitée*, suivie de suture gastro-duodénale type Pean.

Une telle gastrectomie limitée, généralement très bien tolérée dans les suites, donnant lieu à un minimum de troubles secondaires, permet le plus souvent d'obtenir une guérison définitive. Pourtant, le malade de notre observation n° 2, après une amélioration temporaire, a recommencé à vomir quotidiennement.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Etude macroscopique

C'est donc seulement devant la pièce opératoire ouverte, que la véritable lésion sera reconnue dans bien des cas : le bistouri crie nettement en incisant la « tumeur », qui, en l'absence de lésion inflammatoire ou de sclérose s'isole d'elle-même de la muqueuse et de la séreuse.

— *L'épaisseur* maxima se situe au niveau de la jonction pyloro-duodénale où elle se termine brusquement, surplombant le bulbe, à l'intérieur duquel la masse peut former une saillie arrondie, repoussant la muqueuse et rappelant l'aspect d'un « col utérin ». Du côté gastrique, au contraire, l'hypertrophie diminue graduellement et s'étend sur une longueur de 4 à 6 centimètres vers l'antrum avec lequel elle se confond progressivement.

Les variations normales d'épaisseur de la paroi pylorique ne sont pas clairement définies, pourtant, certains auteurs (Horowitz et Alvarez, Craver, Knight), ont étudié les dimensions du pylore sur des estomacs non pathologiques et s'accordent pour attribuer à sa paroi une épaisseur moyenne de 0,5 centimètre avec des variations normales de 0,4 à 0,8 centimètre. Dans l'affection qui nous intéresse, ces dimensions sont généralement très largement dépassées et, dans certains cas, l'épaisseur peut atteindre 2, 2,5 et même 3 centimètres selon certains auteurs.

— Quant au *diamètre* de l'orifice pylorique, ses dimensions sont variables selon le degré plus ou moins avancé de l'affection : parfois subnormal, il peut dans d'autres cas particulièrement sténosants être très diminué, inférieur à 0,3 centimètre.

— *Lésions associées* : Parfois on découvre, sur la muqueuse des lésions plus à distance : ulcère de la petite courbure gas-

trique, exulcérations multiples même, signalées par Denis et Dufour, plus rarement, ulcère duodénal, cancer juxtapylorique ou d'une face gastrique comme dans notre observation n° 7.

Etude microscopique

L'intérêt de cette étude microscopique réside dans le fait qu'il s'agit la plupart du temps, de pièces fraîches de gastrectomie, beaucoup plus rarement de pièces d'autopsie.

Nous procéderons d'abord à une étude *analytique* conduite couche par couche, étudiant les lésions qui intéressent chacune des tuniques de la paroi antro-pylorique : dans un deuxième temps, nous en effectuerons la *synthèse* pour broser les divers tableaux anatomo-pathologiques de l'affection.

Etude analytique

— LA MUQUEUSE. Elle peut être normalement plissée et ne présenter aucune lésion, sans trace de réaction inflammatoire ni d'ulcération : les auteurs anglo-saxons ont insisté sur ce point, mais dans la littérature française, cette absence de lésion est exceptionnellement rencontrée ; nos observations n° 7, 10 et 11 cependant, montrent une muqueuse saine dans la région antro-pylorique.

Beaucoup plus fréquemment donc, même constamment pour certains auteurs (Albot et Magnier, Zettergen), cette tunique présente des lésions plus ou moins importantes, ce qui est le cas dans nos autres observations : il peut s'agir de lésions inflammatoires caractérisées par une infiltration cellulaire, des zones œdémateuses, congestives ou hémorragiques traduisant une gastrite subaiguë (Albot et Magnier) : ceci est le cas de notre observation n° 2, mais plus fréquemment, les lésions ont un aspect plus ancien, donnant à la muqueuse un aspect de gastrite chronique atrophique ou hyperplasique avec lésions de fibrose, réalisée dans nos observations n° 1, 3, 4 et 5.

LA MUSCULARIS MUCOSAE peut, elle aussi, apparaître nor-

male ou pathologique, hyperplasiée et dissociée par les éléments de sclérose.

— LA SOUS-MUQUEUSE présente des lésions variables également : normale dans une de nos observations (n° 1) elle peut, dans certains cas, apparaître œdématiée, congestive, avec parfois de volumineux vaisseaux gorgés de sang (Wallenstein) (obs. n°s 6 et 10) une infiltration inflammatoire lymphocytaire et plasmocytaire peut se rencontrer comme c'est le cas dans notre observation n° 2.

Surtout, cette tunique est souvent le siège d'une hyperplasie fibreuse plus ou moins importante, pouvant en décupler l'épaisseur. Albot et Magnier signalent le maximum de ces lésions fibreuses au niveau de l'antré, celles-ci s'atténuant vers le canal pylorique.

Enfin, les glandes de la sous-muqueuse participent souvent également à l'hyperplasie générale (observation n° 4).

— C'est au niveau de la COUCHE MUSCULAIRE que se rencontre le maximum de lésions.

a) Il existe une *hypertrophie* et une *hyperplasie* musculaire très importante : les fibres sont plus volumineuses que de coutume (hypertrophie) et sont multipliées (hyperplasie), prenant le plus souvent un aspect tourbillonnant, plexiforme, s'intriquant entre elles dans différents sens. Parallèlement à ces lésions d'hypertrophie-hyperplasie, on observe fréquemment des figures de *myolyse dégénérative* (observations n°s 1, 2, 10).

Ces aspects prédominent parfois au niveau de la couche circulaire interne (obs. n° 6), mais le plus souvent, les deux couches sont intéressées, et il arrive même qu'on ne puisse plus reconnaître la disposition en couches circulaire et longitudinale.

b) Dans cette tunique musculaire, il est également habituel de rencontrer d'importantes lésions *fibreuses* avec sclérose interfasciculaire dissociant, dilacérant les faisceaux musculaires, comme en témoignent cinq de nos observations.

c) Enfin, de nombreux auteurs depuis Cornil et Mosingier, ont signalé l'existence de lésions d'*hypergenèse nerveuse* au niveau des plexus de Meissner et d'Auerbach, avec hyperplasie

des éléments sympathiques ; cet aspect a été retrouvé dans nos observations n^{os} 1, 4 et 5.

D'autres auteurs (Netto, Beldning et Kernohan, Raia et Curly), ont mis l'accent sur une diminution marquée des cellules du plexus d'Auerbach qui, en de nombreux points, seraient remplacées par du tissu fibreux fin.

— LA SÉREUSE enfin, peut être soit normale, soit dépolie, épaissie et fibreuse.

Ainsi, cette étude analytique permet de distinguer trois grands types de lésions pouvant intéresser les différentes tuniques :

- Lésions *inflammatoires* inconstantes.
- Lésions musculaires *dégénératives*.
- Et surtout *lésions hyperplasiques* principalement musculaires et conjonctives, fibreuses, secondairement nerveuses et glandulaires muqueuses.

Etude synthétique

Avant d'aborder cette étude, nous éliminerons les exceptionnelles hypertrophies à tissu hétérotopique, décrites par certains auteurs (Martin et Guichard, Plauchu et Fraysse, Moulonguet), qui consistent en une réaction léio-myomateuse de la région pylorique au contact d'ilots de tissus aberrants, le plus souvent d'origine pancréatique. Ces formes sortent du cadre de la question.

FORMES ANATOMIQUES

On distingue classiquement deux types très différents, selon la présence ou non de lésions de fibrose : ainsi ont été isolés deux grands types : la myomatose pure et la fibromyomatose.

Myomatose pure : Son aspect anatomo-pathologique est l'homologue de la sténose hypertrophique du pylore rencontrée chez le nourrisson, tant sur le plan macroscopique qu'à

l'examen histologique, puisqu'elle se caractérise uniquement par une importante hypertrophie et hyperplasie de la musculuse intéressant surtout la couche circulaire interne, avec modification des plexus nerveux. Toutes les autres tuniques sont *normales*, il n'existe ni fibrose, ni lésion inflammatoire.

Cette forme ainsi définie est extrêmement rare. Nous n'en présentons qu'une observation (n° 11), son existence semble légitimée par les nombreux cas des auteurs anglo-saxons, dont les comptes rendus anatomo-pathologiques manquent, certes, de détails, mais insistent sur l'absence de lésion de fibrose et sur l'intégrité de toutes les tuniques autres que la musculuse. Dans la littérature française, nous retiendrons l'observation de Cornil et Cuel, celle de Harvier et de Brun, l'observation n° 1 de Delannoy et Patoir, 1 cas de Denis et Dufour, deux cas de Chêne et Spriet.

Nos observations n°s 6 et 7 se rapprochent de ce cadre, mais il existe une discrète fibrose et la sous-muqueuse est atteinte, ainsi que la muqueuse (obs. n° 6).

La *fibro-myomatose*, par contre, est beaucoup moins rare ; elle correspond à l'« atrésie fibro-musculaire de l'antrum prépylorique » décrite par Albot et Magnier.

Son aspect macroscopique est parfois à peu près identique à la précédente, mise à part la possibilité d'adénopathies satellites ou d'un aspect dépoli de la séreuse.

Mais à la coupe, les lésions apparaissent toutes différentes : comme l'on fait remarquer Konjetzny, Harvier et de Brun, les premiers, il n'existe pas, sur le plan histologique, de point commun entre cette forme et la myomatose pure étudiée précédemment : en effet, aux lésions d'hyperplasie musculaire, s'ajoutent parfois des lésions inflammatoires, mais surtout, constamment et de façon plus ou moins importante, des lésions de *fibrose*. Dans ce cas, en outre, *toutes* les tuniques pariétales participent classiquement au processus scléro-hyperplasique.

Les lésions d'hyperplasie musculaire et fibreuse se combinent donc et, selon la prédominance de l'un ou l'autre des deux processus, l'aspect réalisé est :

— soit celui des « formes myomateuses de l'atrésie fibro-musculaire » de Albot et Magnier.

— soit celui de la « sclérose hypertrophique » ainsi décrite par Hartmann : « Le muscle lisse pylorique et la sous-muqueuse sont épaissis et scléreux, la sous-muqueuse est complètement sclérosée, la musculieuse, complètement dissociée par la sclérose est, dans l'ensemble, épaissie, ainsi que la sous-séreuse. Ce qui frappe, c'est la sclérose de la sous-muqueuse et de la sous-séreuse avec épaississement et sclérose interfasciculaire de la musculaire ».

— *Les formes intriquées* : il nous semble cependant quelque peu artificiel d'établir une *distinction catégorique* entre ces deux grands types, certaines *formes de transition* pouvant se rencontrer lorsque la fibrose est très discrète ; d'autre part, certaines de nos observations n'entrent pas dans ce cadre schématique :

— Dans notre observation n° 1, la musculieuse présente des lésions typiques fibro-myomateuses, d'autre part, la muqueuse est atteinte de gastrite chronique hyperplasique avec épaississement anormal de la musculaire muqueuse, mais la sous-muqueuse est *normale*.

— Dans notre observation n° 6, la musculieuse est le siège d'une importante myomatose pure, sans lésion de fibrose, coëxistant avec une muqueuse épaissie et fibreuse.

— Dans notre observation n° 7, on rencontre des lésions de fibrose au niveau de la musculieuse et de la sous-muqueuse, mais la muqueuse est *saine* dans cette zone, cette même constatation peut être faite dans notre observation n° 8.

Nous pensons que les figures de myolyse dégénérative très fréquemment observées constituent le trait d'union expliquant les rapports entre fibrose et myomatose.

FORMES TOPOGRAPHIQUES

— *Formes diffuses* : le plus souvent, le processus pathologique intéresse la région antro-pylorique dans son ensemble réalisant un épaississement pariétal diffus, toutes nos observations rentrent dans ce cadre.

Formes nodulaires : cet aspect, représentant un épaississement localisé de la paroi, qui se situe le plus souvent,

au niveau de la petite courbure pylorique, a été décrit par de nombreux auteurs (Albot et Magnier, Esbach, Hector, Heidenblut, Skoryna, Keet, Knight, Bachmann). Bachmann a pu constater ces hypertrophies localisées 12 fois au cours de 600 autopsies de sujets ne présentant aucune autre lésion gastrique et n'ayant jamais présenté la moindre symptomatologie clinique : ces formes localisées semblent donc relativement fréquentes, mais doivent souvent passer inaperçues, du fait de leur latence clinique. Leur signification n'est pas connue, et on ne sait s'il s'agit d'une forme particulière ou d'un stade de début de l'affection. Bachmann les classe en trois groupes :

Nodules situés au niveau même du sphincter (5 cas).

— Nodules situés à courte distance du sphincter, séparés de celui-ci par une petite zone de tissu normal (4 cas).

— Nodules intéressant à la fois le sphincter et la zone juxtapylorique de l'estomac (3 cas).

FORMES RÉGIONALES

— *Forme antro-pylorique* : c'est la plus fréquente. Albot et Magnier ont fortement insisté sur le fait qu'il s'agissait d'une affection antro-pylorique, et non pylorique pure, l'épaississement pariétal s'étendant sur une longueur de 4 à 6 centimètres vers l'antrum, avec lequel il se confond graduellement.

Forme pylorique pure : cet aspect semble beaucoup moins fréquent. Il a pu être décrit par les auteurs anglo-saxons dans le cadre de la myomatose pure, où la lésion était limitée au seul anneau pylorique.

— *Forme antrale pure* : notre observation n° 6 représente un exemple de cette forme où l'hyperplasie se développe au niveau de la seule région prépylorique, nettement séparée du sphincter, non intéressé par le processus, par un sillon que l'on retrouve sur la surface interne et parfois même sur la surface externe.

PATHOGENIE

Ce chapitre a toujours fait l'objet de nombreuses controverses. Nous nous proposerons de passer en revue les différentes théories émises à ce sujet avec leurs arguments propres et dans un deuxième temps, à la lumière de nos observations, nous essaierons de donner une interprétation personnelle.

Exposé analytique des théories classiques :

Nous devons dans cette partie, tenir compte de la distinction entre myomatose pure isolée, myomatose associée à un ulcère gastrique, et fibro-myomatose.

Myomatose pure, isolée

Elle est rare, nous l'avons vu. Trois grandes théories s'affrontent pour en expliquer l'origine.

1. — La théorie de l'anomalie CONGÉNITALE fait de la myomatose antro-pylorique de l'adulte, une forme « retardée » de la sténose hypertrophique du nourrisson : c'est la théorie admise par la plupart des auteurs surtout Anglo-saxons. De nombreux éléments militent en sa faveur :

— L'examen anatomo-pathologique montre, nous l'avons vu, des lésions absolument identiques dans les deux cas.

— La prédilection, pour le *sex masculin* se retrouve chez l'adulte comme chez le nourrisson.

— La *date d'apparition* des troubles est un argument favorable, lorsque le malade a souffert depuis l'enfance. Mais

il s'agit là d'un très petit nombre d'observations (Oliver, Morton, Mac Clure, Twinning, Wakefield, Dulin et Ady, Wallensten). Oliver rapporte l'observation d'un sujet opéré en 1922 à l'âge de 51 ans : sa mère racontait avoir eu beaucoup de mal à l'élever du fait de vomissements périodiques abondants depuis la première enfance, vomissements qui entretenaient un état d'hypotrophie importante. A l'âge de 18 ans, tous les troubles avaient spontanément disparu pour réapparaître à l'âge de 35 ans, et s'accroître progressivement jusqu'à la date de l'intervention.

Wallensten a opéré un sujet de 60 ans, dont les troubles dyspeptiques et les fréquents vomissements existaient du plus loin qu'il puisse se souvenir (depuis l'âge de 6 ou 7 ans).

— La manifestation possible de sténose chez l'enfant *plus âgé* (sténoses latentes prolongées de Marfan et Apert) est un jalon intermédiaire renforçant la valeur de cette hypothèse.

— L'existence de *cas familiaux* a été rapportée : ainsi Fenwick cite l'observation d'un homme de 39 ans, opéré en 1952 pour myomatose pylorique, dont deux fils avaient subi une opération de Fredet pour sténose néo-natale, et dont un neveu avait été traité médicalement pour cette affection.

— De nombreuses études ont été entreprises sur le *devenir de la « tumeur »* en cas de sténose hypertrophique du pylore du nourrisson : on sait que l'hypertrophie musculaire disparaît assez rapidement après intervention de Fredet, mais il semble bien ne pas en être de même en l'absence de cette intervention. Ainsi, Armitage et Rhind rapportent l'observation d'une femme de 41 ans, opérée à l'âge de 2 mois en 1909 pour sténose hypertrophique du pylore : une gastro-jéjunostomie avait été pratiquée. En 1950, elle subit une nouvelle intervention pour perforation au niveau de l'angle duodéno-jéjunal et, à cette occasion, l'olive pylorique est retrouvée, s'étendant sur environ 5 cm, la paroi du canal pylorique atteignant 1,2 cm d'épaisseur.

Dans le même ordre d'idées, il convient de citer ici les travaux de Runstrom qui a suivi, pendant plusieurs années, un groupe de 107 enfants porteurs de sténose hypertrophique du pylore : il est arrivé à conclure à la persistance d'images radio-

logiques anormales sans traduction clinique dans un certain nombre de cas.

Steinicke et Roelsgaard ont entrepris une étude semblable et arrivent aux mêmes conclusions, trouvant 13 % d'anomalies radiologiques entre 17 et 22 ans chez des sujets ayant été traités médicalement dans la première enfance, la tendance à la normalisation des images radiologiques semblant disparaître au moment de la puberté.

Lumdsen et Truelove arrivent au même résultat et trouvent 16 % d'anomalies modérées persistantes entre 20 et 24 ans.

— Enfin, il semble que certaines formes de sténose hypertrophique du pylore puissent passer inaperçues dans l'enfance : Runstrom rapporte ainsi l'observation de deux jumeaux : l'un était porteur d'une sténose typique, le second, malgré l'absence de symptomatologie clinique, présentait des anomalies radiologiques nettes.

A la lumière de tous ces arguments, la plupart des auteurs admettent donc que l'hypertrophie musculaire pylorique demeurée latente puisse se manifester à l'âge adulte, mais l'explication de cette révélation tardive demeure obscure :

Heidenhain émet l'hypothèse d'une décompensation progressive analogue à la décompensation cardiaque d'une lésion valvulaire sténosante.

Bazy, Chêne et Spriet pensent que la manifestation clinique peut être le fait d'une complication inflammatoire quelconque, comme une blennorragie peut révéler un rétrécissement congénital de l'urètre.

2. — La théorie DU SPASME (Ramond et Clément, Denis et Dufour) fait intervenir un spasme prolongé du pylore à l'origine de cette hypertrophie musculaire : une contraction permanente du pylore provoque un hyperpéristaltisme de l'estomac et en particulier de la région antrale, qui engendrerait l'hypertrophie.

Certains auteurs (Berck et Dunlap, Chauvot) font intervenir un facteur psychique à l'origine de ce spasme.

3. — Enfin, Netto défend la théorie de l'ACHALASIE du pylore : il existerait une perturbation du réflexe d'ouverture du pylore, celui-ci restant fermé au repos et faisant obstacle à l'éva-

cuation normale de l'estomac, demanderait ainsi à la musculature gastrique un surcroît de travail qui entraînerait l'hypertrophie. Brodie ayant fait sur le rat des expériences d'avitaminose B1 chronique, est arrivé à reproduire une hypertrophie pylorique, et Netto pense que, chez l'homme, une avitaminose B1 pourrait être à l'origine de l'achalasie, en entraînant une démyélinisation du vague, d'où une prédominance du sympathique.

En fait, la majorité des auteurs pensent que la myomatose pure pylorique de l'adulte est bien une forme « retardée » de la sténose du nouveau-né, les autres facteurs agissant comme facteurs adjuvants, permettant la traduction clinique d'une lésion jusqu'alors demeurée latente.

Myomatose pure associée à un ulcère gastrique

Cette forme est encore plus rare. Nous ne pouvons retenir les observations de la littérature anglo-saxonne, car le manque de détails des examens anatomo-pathologiques ne nous permet pas, le plus souvent, de dire s'il s'agit de véritables myomatoses pures ou de fibro-myomatoses. Dans la littérature française, nous retiendrons l'observation n° 3 de Delannoy et Patoir, l'observation n° 3 de Plauchu et Frayssé et un cas de Chéne et Spriet.

Quoi qu'il en soit, ces quelques observations posent quelques problèmes sur le plan pathogénique et certains auteurs ont pu se demander :

s'il ne s'agit pas d'une simple coïncidence, d'une découverte fortuite ;

si l'hypertrophie existant antérieurement ne s'est pas révélée seulement à l'occasion de la lésion surajoutée : en effet, l'ulcus est un facteur spasmogène, et le rôle du spasme a déjà été étudié comme agent étiologique possible. Le même rôle pourrait être attribué aux lésions digestives siègeant à distance, telles qu'appendicite ou cholécystite ;

si, surtout, une relation entre les deux lésions pouvait être envisagée.

La prolifération des fibres musculaires de la région antro-pylorique peut être interprétée comme une *réaction inflammatoire hyperplasique pure à une lésion primitive telle qu'ulcère ou gastrite*.

Raffensperger rapporte l'observation suivante d'un homme de 45 ans, hospitalisé pour hématoméso :

Une première série de radiographies gastro-duodénales montre une image d'ulcère de la grande courbure, dans la région prépylorique, sans rétention gastrique, sans anomalie du canal pylorique, avec des passages pyloriques normaux.

Après un traitement médical de 3 semaines, une nouvelle série de clichés révèle la cicatrisation de l'ulcère, mais la région prépylorique et pylorique est anormale, avec image de rétrécissement évoquant la malignité. L'intervention proposée est alors refusée par le malade.

Quinze jours plus tard, de nouveaux films montrent, outre l'ulcère cicatrisé, une accentuation du rétrécissement ainsi que l'apparition d'un allongement du canal pylorique. Le diagnostic est alors hésitant entre une lésion maligne ou une fibrose cicatricielle.

L'intervention est tout de même effectuée 3 semaines plus tard, et l'examen de la pièce de gastrectomie révèle effectivement un ulcère cicatrisé et un aspect typique d'hypertrophie musculaire de la région pylorique dont l'épaisseur est de 1,35 cm ; l'examen histologique prouve que cet épaississement est uniquement musculaire, sans œdème, sans signe inflammatoire.

Malgré le peu de détails de l'examen histologique, cette observation est intéressante, car elle témoigne d'une myomatose manifestement secondaire qui s'est développée très rapidement sur une période de 5 semaines.

Il semble donc que l'on puisse concevoir l'existence de myomatoses antro-pyloriques pures, secondaires à une lésion inflammatoire de l'estomac. Cependant, Delannoy et Patoir reconnaissent que ces hypertrophies musculaires sont exceptionnelles en dépit de la fréquence des ulcères gastriques, et ceci plaide en faveur d'une « prédisposition congénitale du pylore ».

A l'opposé, partant du fait que la myomatose pylorique est associée le plus souvent à une lésion digestive située en amont, au niveau de l'estomac, certains auteurs (Denis et Dufour, Desmond et Swinnerton, Johnson, Knight, Seaman) pensent que les *lésions gastriques associées pourraient être secondaires à la sténose cliniquement latente*. Cette théorie s'appuie sur les travaux physiologiques de Dragstedt, qui observa que la création expérimentale d'une sténose pylorique chez le chien entraînait la formation d'une ulcère en amont : l'hypertrophie musculaire, en ralentissant le transit pylorique, détermine une stase qui augmente la sécrétion gastrique, ce qui stimule la motilité de l'antrum qui se distend et, par suite, augmente le trouble local avec la prolongation du contact entre la muqueuse et les substances alimentaires.

Denis et Dufour ont parfois observé des exulcérations multiples et tirent de cette constatation un argument en faveur de cette théorie.

Enfin, Nielsen pense que la sténose pylorique congénitale est un facteur de prédisposition à l'ulcère : en effet, cet auteur a examiné un groupe de 95 sujets (73 hommes et 22 femmes) de 25 à 45 ans, qui avaient été traités dans l'enfance pour sténose hypertrophique du pylore, et un groupe témoin formé de 100 sujets pris au hasard (77 hommes et 23 femmes) de 25 à 51 ans. Ainsi, Nielsen a trouvé dans le premier groupe 28 % de lésions ulcéreuses ou gastritiques, contre 12 % seulement dans le groupe témoin.

Bendix et Necheles ont entrepris une étude semblable et ont abouti à des résultats à peu près identiques.

Quoi qu'il en soit, l'intérêt de cette discussion est quelque peu réduit, étant donné l'exceptionnelle rareté de telles observations et il semble bien que, si l'on peut admettre que des exulcérations gastriques puissent être secondaires à la myomatose, ceci est bien invraisemblable dans le cas d'ulcère vrai.

Fibro-myomatose :

La variété fibro-myomateuse est, par contre, beaucoup moins rare que la précédente.

Le fait marquant réside classiquement dans la présence de lésions chroniques, diffuses au niveau de toutes les tuniques, en particulier de la muqueuse antrale. Ceci a incité Albot et Magnier à faire de ces lésions muqueuses chroniques la *lésion causale* commune aux variétés isolées, et à celles qui compliquent un ulcère. Cette théorie avait d'ailleurs déjà été soutenue antérieurement par de nombreux auteurs, en particulier Konjetzny, Ramond et Chêne, Chabrut, Chêne et Spriet, Mme Parturier-Lannegrace et le Canuet.

Pour tous ces auteurs, les lésions très importantes rencontrées au niveau de la sous-muqueuse témoigneraient d'un *processus infectieux séquellaire*, correspondant à un stade de guérison d'une gastrite aiguë ou subaiguë, ou plutôt un processus lentement évolutif d'une infection muqueuse se développant à bas bruit, et s'étendant progressivement de la muqueuse vers la profondeur.

La nature du processus infectieux échappe le plus souvent. De façon tout à fait exceptionnelle, il peut s'agir d'une syphilis gastrique (Delord, Levrat thèse Nicollet) ; une origine tuberculeuse (d'Allaines) a pu également être envisagée mais, dans l'immense majorité des cas, il s'agirait d'une *gastrite chronique non spécifique*, d'origine imprécise.

Lorsqu'il existe une lésion associée au niveau de l'estomac, ulcéreuse le plus souvent, Albot et Magnier, Warmoes, Konjetzny admettent que cette lésion est à l'origine de la gastrite inflammatoire chronique, elle-même responsable de la fibromyomatose antrale.

En l'absence de lésions associées, la majorité des auteurs pensent que toute gastrite peut évoluer vers la fibromyomatose et admettent ainsi l'existence de formes gastritiques pures. Cependant, Warmoes émet des doutes sur leur existence, et pense qu'elles peuvent être la conséquence d'un petit ulcère guéri ou invisible radiologiquement.

À l'appui d'une origine gastritique simple, Zettergen rapporte les observations de deux sujets, ayant absorbé de l'acide chlorhydrique :

— le premier, décédé 5 mois après l'absorption, présentait à l'autopsie une gastrite atrophique et des lésions de fibrose

des différentes tuniques de la région prépylorique comparables à la forme habituelle ;

le second sujet, décédé à 27 ans, de tuberculose pulmonaire, avait absorbé accidentellement de l'acide chlorhydrique à l'âge de 2 ans. L'autopsie révéla une atrophie de la muqueuse gastrique, contrastant avec une hypertrophie musculaire accompagnée de sclérose de la région antro-pylorique.

A la lumière de ces observations, il semble donc possible de penser *que la fibro-myomatose antro-pylorique puisse apparaître secondairement à une lésion inflammatoire quelconque de la muqueuse gastrique*. Nos observations 1 et 3 semblent pouvoir entrer dans ce cadre.

Certains auteurs (Albot et Magnier, Zettergen) font de ces lésions gastritiques chroniques la base *constante*, nécessaire au développement de la fibro-myomatose, allant même jusqu'à nier l'existence de la myomatose pure.

Essai de synthèse et d'interprétation

Nous ne pensons pas que la théorie inflammatoire puisse expliquer la totalité des fibro-myomatoses antro-pyloriques : en effet, dans certaines de nos observations, l'examen des coupes montre que l'on a affaire à une fibrose purement *dystrophique*. Les lésions inflammatoires sont absentes ou peu importantes, discrètes, semblant faire figure d'élément satellite de la fibrose et de l'hyperplasie, et non de lésion primitive.

Dans notre observation n° 1, les lésions de la couche musculaire, faites de fibrose et d'hyperplasie, sont recouvertes par une sous-muqueuse saine et une muqueuse atteinte de gastrite chronique hyperplasique. L'absence de lésion inflammatoire dans la musculature et l'intégrité de la sous-muqueuse permettent évidemment de nier une extension progressive du processus inflammatoire de la muqueuse vers la profondeur.

Dans notre observation n° 7, la fibro-myomatose est associée à un cancer situé au niveau de la face postérieure de l'estomac, mais la muqueuse gastrique avoisinante reste par-

faiblement souple, et on ne retrouve pas de lésion inflammatoire au niveau des parois antro-pyloriques hypertrophiées, où la muqueuse est saine. Là encore, l'origine inflammatoire ne saurait être retenue, et la coexistence des deux affections semble bien être due à une coïncidence.

— Enfin, dans nos observations n° 8 et 10, les lésions de fibro-myomatose intéressent musculuse et sous-muqueuse, mais la muqueuse est parfaitement saine.

Dans ces formes, la *myolyse dégénérative* constitue le trait-d'union entre myomatose et fibrose.

Ainsi, croyons-nous avoir fait la preuve de l'existence de formes *purement dystrophiques*, pour lesquelles nous devons envisager d'autres responsabilités histogénétiques et pathogéniques que la seule inflammation.

La conception classique tend à faire une distinction tranchée entre myomatose et fibro-myomatose. Cependant, nous l'avons vu, cette discrimination nette, basée uniquement sur l'aspect anatomo-pathologique, peut paraître quelque peu artificielle et rigide, toutes les formes de passage pouvant se rencontrer entre les deux aspects extrêmes.

RESPONSABILITÉ DE FACTEURS CONGÉNITAUX

Dans ces conditions, n'est-il pas possible, comme l'envisageaient déjà Plauchu et Frayssé, d'être « uniciste » et de faire de ces différents aspects plusieurs stades d'une même affection, passant par les diverses phases successives de myomatose pure, puis de fibro-myomatose, pour aboutir à une fibrose de plus en plus importante, conduisant à l'ancienne « sclérose hypertrophique » de Hartmann ? Ceci pourrait expliquer l'observation exceptionnelle de la myomatose pure, correspondant au premier stade évolutif de la maladie.

— Ainsi, étant donné les nombreux arguments qui, nous l'avons vu, militent en faveur de l'origine congénitale de la classique myomatose pure, pourrait-on accorder une part plus large à cette *théorie congénitale* et lui attribuer ces formes purement dystrophiques.

Pourtant, une telle façon de voir expliquerait mal pourquoi des lésions purement myomateuses, sans fibrose, pourraient se rencontrer (observations n° 6 et 11) chez des sujets d'un âge déjà avancé, porteurs de leur affection depuis la naissance.

RESPONSABILITÉ DE FACTEURS NEURO-VÉGÉTATIFS

— La théorie « *fonctionnelle et neurogène* » mérite d'être, là encore, envisagée : le fait premier consisterait en un trouble fonctionnel de la musculature antro-pylorique, soit du type spasmodique (spasme du pylore), soit du type achalasique avec défaut de synchronisme et d'harmonie entre le péristaltisme longitudinal et circulaire de la musculature antrale. Un tel trouble, de nature plus probablement nerveuse que musculaire, serait sans doute déterminé par une anomalie de l'innervation extrinsèque et surtout intrinsèque de la paroi : les plexus nerveux intramuraux présentent, nous l'avons vu, des altérations très fréquentes. Ce trouble fonctionnel primitif serait lui-même responsable de l'hypertrophie fibro-myomateuse pariétale par un mécanisme d'hyperplasie locale d'hyper ou de dysfonctionnement et, selon la loi d'« hyperplasie, d'amont rétro-sphinctérienne ».

Mais à cette théorie « fonctionnelle » on peut encore opposer un certain nombre d'arguments :

— En premier lieu, semble-t-il, l'inconstance de cette perturbation fonctionnelle primitive : en effet, il existe des cas où la latence clinique est totale ; dans d'autres circonstances (observation n° 6), la lésion est découverte après une période de symptomatologie extrêmement courte, insuffisante pour permettre le développement de la fibro-myomatose.

— D'autre part, cette théorie permet mal d'expliquer l'existence de formes localisées et diffuses et, parmi celles-ci, de lésions pouvant intéresser à la fois le pylore et l'antrum, ou, au contraire, l'antrum seul, respectant l'anneau sphinctérien.

Enfin, il est impossible de vouloir accorder une importance primordiale aux modifications des systèmes d'innervations intrinsèques, lorsqu'on sait avec quelle fréquence ils pré-

sentent des altérations au cours de toutes les lésions pariétales gastriques.

RESPONSABILITÉ DE FACTEURS ENCORE MAL CONNUS : Notion de
« maladies des sphincters »

On ne peut manquer, comme le signalent Guichard, Larbre et Tommasi, d'être frappé par l'étonnante similitude existant entre cette affection et « ces singulières hyperplasies fibromusculaires des formations tubulées et cavitaires des sphincters ou des carrefours à fonction sphinctérienne », tels que pachy-œsophage, maladie du col avec hypertrophie vésicale, méga-uretère, maladie du sphincter d'Oddi, maladie de Hirschprung... Les lésions anatomo-pathologiques y sont souvent identiques, les mêmes problèmes pathogéniques s'y retrouvent. Bien plus, l'association entre hypertrophie fibro-musculaire de l'antré prépylorique et une autre de ces affections voisines a pu être signalée. Ainsi, Netto en rapporte un cas associé à un méga-côlon ; Ehlers, Helmke, Sloper, Guthrie, à un pachy-œsophage. Léonard signale un cas de fibro-myomatose associée à une maladie du sphincter d'Oddi (communication orale non publiée). Notre observation n° 6 est encore un nouvel exemple de ces associations (fibro-myomatose antro-pylorique de l'estomac et pachy-œsophage).

Il convient donc, dans les formes purement dystrophiques, d'envisager la maladie sous un angle beaucoup plus général, dans le cadre de « la maladie des sphincters » intéressant toutes les grandes régions à fonction sphinctérienne de l'organisme, dont on connaît l'obscurité qui embrume les connaissances de leur pathogénie exacte.

Dans ces conditions, on peut donc dire que la fibro-myomatose dystrophique, qu'elle soit congénitale ou acquise, existe longtemps, bien tolérée, de façon totalement latente, ou donnant lieu à des symptômes minimes évoluant lentement ; sa révélation tardive ou son aggravation fonctionnelle surviendra souvent à l'occasion d'un « facteur déclenchant » tel que le choc psychologique, émotif ou affectif, comme c'est le cas dans notre observation n° 6. Dans le même ordre d'idée, on doit tenir compte de la « hantise du cancer » qui, d'une part, orientera plus volontiers le malade vers son médecin et, d'autre

part, poussera celui-ci à faire pratiquer des radiographies et une intervention : ainsi peut-on expliquer le maximum de fréquence aux alentours de la cinquantaine.

L'affection étant envisagée sous cet angle, on doit alors se demander si, le plus souvent, les lésions inflammatoires fréquemment rencontrées ne seraient pas la *conséquence plutôt que la cause* de la maladie, jouant, elles aussi, le rôle de facteur révélateur.

*
* *

Pour résumer ce long chapitre, où nous avons voulu passer en revue, avec leurs arguments propres, toutes les conceptions émises à propos de cette curieuse affection, nous dirons que l'origine peut être différente selon les cas.

1° La théorie *congénitale*, défendue surtout par les auteurs anglo-saxons, semble, à la lumière de certaines observations, pouvoir s'appliquer à quelques cas exceptionnels de myomatose pure, qui correspondraient ainsi à des formes « retardées » de la sténose pylorique du nouveau-né.

2° *L'inflammation*, qui serait toujours en cause, selon Albot et Magnier, permet de rendre compte de certaines fibromyomatoses dont le point de départ *peut* être une gastrite primitive ou consécutive à un ulcère ou un cancer gastrique.

3° Mais le *plus souvent*, à notre avis, les lésions inflammatoires muqueuses, souvent rencontrées, font souvent figure de lésions *secondaires* et non originelles, et cette affection *dystrophique*, passant par les stades successifs de myomatose pure, puis de fibro-myomatose, pour aboutir à la fibrose, doit être envisagée dans le cadre plus général de la « pathologie des sphincters », dont l'origine demeure obscure.

Synthèse générale et nosologie

Myomatose et fibro-myomatose antro-pyloriques de l'estomac, doivent être mises en parallèle avec la myomatose et la fibro-myomatose de l'œsophage (Pachy-œsophage). L'évolu-

tion clinique, les lésions anatomo-pathologiques identiques et l'association possible de ces deux affections rares, rendent compte d'une pathogénie identique.

La confusion qui a longtemps entouré ces deux affections a tenu dans le mélange de syndromes cliniques (sténose pylorique ou cardiaque), avec les faits anatomiques.

AUTREFOIS, la fibro-myomatose antro-pylorique (et œsophagienne) n'étaient presque toujours reconnues que lorsqu'elles donnaient lieu à un syndrome clinique d'obstruction et de sténose sphinctérienne, d'où les termes impropres de *sténose hypertrophique du pylore* (de sténose spasmodique du cardia), qui ont longtemps prévalu.

Les cas de fibro-myomatose d'amont, antrale (ou œsophagienne) étaient alors expliqués selon la loi de l'« hyperplasie d'amont rétro-stricturale », par analogie avec ce qui est observé au niveau du cœur, passant par deux phases :

- une phase d'hypertrophie réactionnelle de lutte contre un obstacle,
- puis une phase de dilatation asystolique.

Mais, ACTUELLEMENT, on sait que l'on peut rencontrer :

- Des lésions intéressant exclusivement le *pylore* (ou le cardia), avec ou sans sténose.
- Des lésions limitées à l'*antre gastrique* (ou à l'œsophage d'amont), respectant les sphincters et ne s'accompagnant pas de sténose.
- Des lésions antro-pyloriques (et œso-cardiaques), avec ou sans sténose et spasme surajoutés.

Ces faits détruisent donc le dogme de l'hyperplasie d'amont, dans lequel on a voulu voir dépendance et succession de lésions là où il n'y avait que coexistence.

Trois éventualités sont alors possibles du point de vue anatomo-pathologique :

- 1° Myomatose ou fibro-myomatose *pylorique pure* (ou cardiaque pure).

- 2° Myomatose ou fibro-myomatose *antrale* (ou œsophagienne : pachy-œsophage), avec intégrité anatomique des sphincters et absence de sténose le plus souvent.
- 3° Myomatose ou fibro-myomatose intéressant à la fois *l'antré et le pylore* (ou l'œsophage et le cardia), quelquefois sans sténose, mais le plus souvent avec sténose : ce sont ces derniers cas, avec sténose et spasme, qui ont amené la confusion.

CONCLUSION :

Il faut donc établir une distinction entre les faits cliniques d'une part, et anatomiques d'autre part, et ne jamais parler de sténose hypertrophique du pylore (ou du cardia), mais d'hypertrophie pure par myomatose ou fibro-myomatose de la région antro-pylorique (ou œsophago-cardiaque) (pachy-œsophage), souvent sténosante, mais pouvant provoquer secondairement un spasme du sphincter, ce qui explique la diversité des syndromes cliniques, en particulier les formes totalement latentes et les formes à début brutal et à évolution très rapidement sténosante.

OBSERVATIONS

OBSERVATION N° 1

Ben... Auguste, 59 ans, est hospitalisé le 7 février 1958, en état de mal asthmatique, dans le service de Clinique Médicale du Professeur P. Etienne-Martin (+), C.H.U. de Dijon (observation n° 58-40).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

Antécédents : sclérose pulmonaire avec bronchite chronique et crises d'asthme, surtout nocturnes, apparues en 1947.

Par ailleurs, depuis 5 ou 6 ans, douleurs épigastriques et vomissements.

A l'entrée : état de mal asthmatique rapidement soulagé par l'A.C.T.H.

Les douleurs épigastriques surviennent 2 ou 3 heures après les repas ; elles persistent environ une heure, soulagées par un vomissement spontané ou provoqué ; elles se reproduisent quotidiennement pendant plusieurs semaines ou plusieurs mois, mais il existe de courtes périodes de complet soulagement. Depuis 6 mois, ce syndrome s'est notablement aggravé, la douleur est devenue quasi permanente, exagérée par les repas, les vomissements sont pluri-quotidiens. L'état général est très altéré, avec anorexie, dénutrition profonde et amaigrissement très important.

A l'examen, le cœur est normal, la T.A. est à 90/50. La palpation abdominale ne montre rien de précis, sinon un point douloureux para-ombilical droit.

Les clichés thoraciques révèlent un petit cœur en goutte, une sclérose pulmonaire avec déformation des coupoles diaphragmatiques, emphysème des deux bases et nodules calcifiés.

Quant aux *radiographies gastro-duodénales*, elles mettent en évidence une amputation de la région antrale, avec défilé pylorique que l'on ne retrouve cependant pas sur tous les clichés.

Une deuxième série, pratiquée quelques jours plus tard, montre des aspects identiques et le malade est confié au chirurgien avec le diagnostic de néoplasme gastrique vraisemblable.

Les examens complémentaires sont sensiblement normaux.

— INTERVENTION LE 10 MARS 1958 (Professeur de Girardier - Docteur Aupècle).

A.G. Nesdonal. Intubation. Ether. Oxygène.

Incision médiane sus-ombilicale.

Gros foie descendant jusqu'au niveau de l'ombilic, mais de coloration et de consistance normales.

On extériorise l'estomac qui présente au niveau du pylore une masse ferme, en virole, paraissant incluse dans la paroi, sans infiltration des parois gastrique et duodénale en amont et en aval. Il n'y a pas de ganglion. L'aspect et la consistance ne rappellent pas l'épithélioma habituel.

Après dépouillement de la grande courbure et libération du duodénum, on sectionne celui-ci sous protection d'un champ. On examine la région pylorique en sectionnant celle-ci le long de la grande courbure. On constate que la masse perçue siège dans la musculuse, elle est d'aspect blanchâtre, rappelant l'hypertrophie pylorique. La muqueuse est intacte.

Une fois ces constatations faites, on décide de pratiquer une gastrectomie avec anastomose gastro-duodénale type Pean : section haute de l'estomac.

Fermeture de la partie supérieure de la tranche gastrique en laissant à la partie inférieure un orifice de calibre identique à celui du premier duodénum.

Anastomose bout à bout gastro-duodénale à points séparés au fil de lin. L'anastomose se fait sans traction.

En révisant l'ensemble de la zone opératoire, on s'aperçoit qu'il s'est fait une hémorragie assez importante au niveau de la partie antérieure du hile de la rate avec gros hématome. Cette hémorragie s'est faite vraisemblablement au moment de la libération de la grande courbure à sa partie supérieure, au niveau des vaisseaux courts, la rate ayant un pédicule extrêmement court et se trouvant au contact de l'estomac.

Il n'est pas possible d'arrêter l'hémorragie sans pratiquer une splénectomie que l'on fait immédiatement et très facilement, la rate étant petite.

Mise en place d'une sonde œsophagienne que l'on pousse à travers l'anastomose gastro-duodénale. Drain sous-hépatique. Reconstitution de la paroi en 3 plans, avec crins perdus sur l'aponévrose.

— Suites opératoires assez bonnes du point de vue gastrique, mais état général mauvais, dû surtout à la sclérose pulmonaire. Décès le 20 mars 1958 dans un tableau d'état de mal asthmatique.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Examen n° C 1447 du 10 mars 1958. Laboratoire d'Anatomie pathologique du C.H.R. de Dijon (Professeur Cabanne).

Examen macroscopique :

« La pièce de gastrectomie mesure 9 cm de long sur la petite courbure et 15 cm de circonférence sur la grande courbure. Longitudinalement ouverte, elle présente de discrètes lésions de gastrite mamelonnée diffusément répartie et une tumeur circulaire intra-murale du canal pylorique. Cette tumeur se développe en virole et rétrécit la lumière du canal sans pour autant modifier la forme générale de la région. Elle paraît se développer essentiellement aux dépens de la musculuse. Une recherche minutieuse ne permet pas de découvrir l'ulcère.

Un petit ganglion lymphatique, gros comme un grain de blé, a été découvert à la partie supérieure de la petite courbure. »

Examen microscopique :

« Il s'agit d'une *fibromyomatose pylorique*.

La lésion se développe uniquement dans la tunique musculaire. Elle est intérieurement recouverte par une sous-muqueuse normale et une muqueuse atteinte de gastrite chronique hyperplasique, avec plages de métaplasie intestinale et épaississement anormal de la musculaire muqueuse. Elle consiste en une hyperplasie diffuse des faisceaux musculaires lisses qui se développent en tout sens. Elle va, du reste, de pair avec une hyperplasie non moins remarquable du plexus nerveux d'Auerbach. Assez souvent elle est accompagnée d'une importante fibrose disposée en travées irrégulières autour desquelles les myocytes subissent un processus de dégénérescence grillagée.

Le ganglion lymphatique de la petite courbure est normal. »

OBSERVATION N° 2

M. B... Maurice, 44 ans (Professeur Agrégé C. Klepping).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE.

Cet ouvrier agricole est vu pour la première fois le 21 août 1958 au cabinet du Professeur Agrégé C. Klepping pour épigastralgies.

On ne relève aucun fait notable dans ses antécédents, à part des douleurs épigastriques ayant débuté à l'âge de 24 ans. Ces douleurs importantes sont à peu près permanentes, mais exagérées par les repas et durent 2 à 3 heures. Elles sont accompagnées de vomissements pluri-quotidiens, survenant immédiatement après les repas. La position penchée en avant augmente l'intensité des douleurs et favorise l'apparition des vomissements. Des périodes d'accalmie de 1 ou 2 mois surviennent une ou deux fois par an. Malgré les vomissements importants, il n'y a jamais eu d'amaigrissement.

Ce sujet absorbe quotidiennement 2 litres de vin, il tolère l'Aspirine mais pas le vinaigre qui déclenche des brûlures. Il n'a jamais présenté ni hématomène ni mœlena.

L'examen physique est pauvre : la tension artérielle est à 130/80, les examens cardio-pulmonaire et neurologique sont négatifs. La palpation abdominale montre que la douleur est en réalité plus péri-ombilicale qu'épigastrique. Le foie et la rate ne sont pas perçus.

Les *clichés gastro-duodénaux* sont pratiqués le 22 août 1958.

— En *scopie*, le transit œsophagien se fait normalement. Il n'y a pas d'anomalie cardio-tubérositaire. On assiste à la réplétion lente d'un énorme estomac sans liquide de stade et dont le bas-fond est situé nettement au-dessous des ailes iliaques. L'évacuation pyloro-duodénale est *très retardée*.

L'*examen des clichés* montre des images de sténose incomplète avec un défilé pylorique très net et, sur certains films, l'impression d'une petite niche pylorique.

On conclut donc à un ulcère pylorique presque certain, et le malade est soumis à un traitement anti-ulcéreux et anti-spasmodique d'épreuve.

Le 20 novembre 1958, après 2 mois de traitement, les vomissements ont cessé, l'état général demeure satisfaisant, mais les douleurs n'ont pas été sensiblement modifiées.

L'examen radiologique montre toujours un estomac dilaté sans liquide de stase, dont l'évacuation est retardée. Une légère amélioration persiste par rapport à la série précédente, mais le défilé pylorique persiste, sans niche ulcéreuse visible.

Cet aspect radiologique ainsi que la persistance des phénomènes douloureux font proposer l'intervention avec le diagnostic d'ulcère pylorique probable, malgré l'absence de niche évidente.

L'INTERVENTION est pratiquée le 4 décembre 1958 (Docteur Bégin).

L'exploration montre un énorme estomac, très dilaté : la région antro-pylorique présente un aspect régulièrement induré. On pratique une gastrectomie par le procédé de Finsterer.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Examen n° B - 4114 (Professeur Cabanne).

— Examen *macroscopique* : « La pièce de gastrectomie mesure 9 centimètres de haut pour la petite courbure et 16 centimètres de circonférence pour la grande courbure. Deux centimètres de collerette duodénale lui sont associés.

L'organe paraît normal dans son ensemble, sauf dans la région pylorique, où la muqueuse dépolie semble recouvrir une paroi épaissie. »

— Examen *microscopique* :

« Aucun ulcère n'a été aperçu.

Il existe, par contre, sur le pylore, une *gastrite interstitielle* nette avec infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion, et surtout une fibrose diffuse de la musculuse avec dilacération des faisceaux musculaires et figures dégénératives variées des myocytes. »

L'intervention amène une amélioration nette pendant dix mois environ, puis douleurs et vomissements reprennent, sans amaigrissement. Les clichés du moignon gastrique sont normaux et on doit envisager la participation d'un facteur d'origine centrale.

OBSERVATION N° 3

M. D... Charles, 56 ans (Service de Clinique Médicale du C.H.R. de Dijon, Professeur P. Etienne-Martin (+) (Observation n° 365 59).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE

Le 11 mai 1959, ce malade, porteur d'une maladie de Recklinghausen cutanée familiale, éthylique chronique, se plaint de douleurs épigastriques ayant débuté 3 ans auparavant. Ces douleurs, à type de brûlures, sont post-prandiales précoces. Elles durent 1 heure 1/2 à 2 heures et sont calmées par l'absorption de poudres alcalines. Il existe également des douleurs nocturnes. On ne retrouve aucune notion de périodicité.

Depuis 5 mois, à ce syndrome douloureux se sont ajoutés des vomissements alimentaires quasi-quotidiens, soulageant les douleurs et ayant entraîné une altération notable de l'état général avec amaigrissement important.

L'examen physique est pauvre : l'étude des différents appareils est négative, la tension artérielle est à 100/60, la palpation abdominale révèle une douleur épigastrique imprécise.

La vitesse de sédimentation est élevée, avec indice de Katz à 70.

Radiographies : les clichés gastro-duodénaux mettent en évidence un aspect de pré-sténose avec encoche spasmodique médio-gastrique. Le bulbe duodénal s'imprègne mal, le pylore est excentré et une petite image prépylorique d'addition fait discuter le diagnostic d'ulcère.

Une deuxième série de clichés pratiquée une dizaine de jours plus tard ne montre aucune modification.

Un traitement médical d'épreuve n'amène aucun résultat et le malade est confié au chirurgien.

— INTERVENTION le 26 juin 1959 (Professeur de Girardier - Docteur Bégin).

Incision sus-ombilicale médiane n'atteignant pas l'ombilic.

L'exploration montre un estomac dilaté, une région pylorique dure, rétrécie en sablier. Toute la région est entourée de tissus cicatriciels épais, durs, soudant la région pyloro-duodénale au pancréas.

On pratique une gastrectomie de droite à gauche. Après dépouillement de la grande courbure, on constate de nombreuses brides de périgastrique postérieure épaisses, presque cordiformes à certains endroits.

Anastomose gastro-jéjunale transmésocolique sur la partie inférieure de la tranche gastrique par le procédé de Finsterer.

Fermeture en 3 plans.

Suites opératoires simples, disparition des troubles.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE.

Examen n° C 3481 du 1^{er} juillet 1959. Laboratoire d'Anatomie Pathologique du C.H.R. de Dijon (Professeur Cabanne).

Examen macroscopique :

« La pièce de gastrectomie mesure 12 cm de haut pour la petite courbure et 23 cm de circonférence pour la grande courbure.

Son pylore présente une induration circulaire limitée, provoquant une sténose orificielle de 5 mm de diamètre.

A l'ouverture, la muqueuse de l'antré est violacée, avec disparition des plis qui normalement le constituent.

Le reste de l'estomac est macroscopiquement normal.

Aucun ulcère n'est aperçu.

A noter un petit fragment duodénal associé, normal. »

Examen microscopique :

« Il se confirme qu'il n'existe aucun ulcère gastrique ou duodénal. Il apparaît par contre, dans la région pylorique, des stigmates nets de *gastrite chronique* scléro-hyperplasique : infiltrat lympho-plasmocytaire du chorion muqueux ; prolifération glandulaire ; fibrose disséquante de la musculature et plaque épaisse de pérviscérîte.

Les divers prélèvements effectués ne montrent pas de neurofibrome. Par ailleurs, le plexus d'Auerbach est pratiquement normal. »

Le malade est revu en septembre 1960 pour bacillose pulmonaire. Depuis l'intervention, l'état général est demeuré satisfaisant, les troubles digestifs n'ont jamais repris.

OBSERVATION N° 4

M. D... Henri, 77 ans (Professeur Agrégé C. Klepping).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

Ce malade est vu pour la première fois au cabinet du Professeur Agrégé C. Klepping, en novembre 1963.

Depuis 1916, soit depuis près de 50 ans, il présente des vomissements fréquents survenant périodiquement. Depuis quelques années, ces vomissements s'accompagnent de brûlures et de crampes épigastriques non rythmées. Récemment, ce syndrome s'est aggravé : le malade est anorexique, amaigri, presque cachectique.

L'examen clinique est négatif.

Les *radiographies gastro-duodénales* montrent un estomac ptosé, sans dilatation véritable. La région antro-pylorique qui semble infiltrée, rigide en procubitus, semble moins suspecte en position debout et la région pylorique se distend quelque peu.

Le diagnostic de cancer antro-pylorique probable est néanmoins posé et l'intervention est décidée.

— INTERVENTION le 10 décembre 1963 (Docteur Longin).

A l'ouverture de l'abdomen, on tombe sur une région antro-pylorique hypertrophiée, indurée, sans présenter pourtant la consistance d'un néoplasme. Une gastrectomie est pratiquée.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° D. 6415 (Professeur Cabanne - Docteur Michiels).

Examen macroscopique :

« La pièce opératoire comprend la portion antrale de l'estomac, qui mesure 6 cm de haut pour la petite courbure et 12 cm de circonférence pour la grande courbure. Elle se termine par une collerette duodénale de 0,5 centimètres.

La région prépylorique apparaît épaissie sur les trois quarts de sa circonférence par une tuméfaction intra-pariétale de 0,5 centimètre d'épaisseur, ayant, à la coupe, l'aspect d'une hyperplasie localisée, du sphincter pylorique et de la musculature avoisinante. En superficie, cette zone hyperplasiée est recouverte d'une muqueuse légèrement dépolie.

Cette pièce est accompagnée d'un vaste lambeau de grand épiploon, contenant quatre ganglions lymphatiques de la taille d'un pois. »

Examen microscopique :

« L'analyse histologique révèle une *fibro-myomatose de l'estomac*.

Le sphincter pylorique ainsi que la musculature gastrique de voisinage sont formés en effet de faisceaux musculaires lisses orientés en tous sens et même tourbillonnants. Ces derniers sont, en outre, dissociés par une sclérose collagène fibrillaire abondante. Les plexus nerveux observés à leur niveau apparaissent très hyperplasiés.

En surface, la muqueuse est atteinte d'une *gastrite interstitielle* chronique, avec métaplasie intestinale partielle de ses glandes.

Quant aux quatre ganglions lymphatiques prélevés, ils sont remaniés par des lésions de lymphadénite chronique avec involution adipeuse. »

OBSERVATION N° 5

M. Van H..., 53 ans (Professeur Cortet).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE.

— *Première étape* : le malade est vu le 1^{er} août 1950 pour examen général. Il est alors âgé de 44 ans. Ancien déporté, au passé tuberculeux, il signale des digestions un peu lentes qui peuvent amener de mauvaises nuits. L'appétit est bon.

— *Deuxième étape* : revu en septembre 1959, il accuse alors des troubles digestifs depuis 6 mois, avec constipation et, certains jours, besoin de vomir au milieu des repas. Il existe une gêne et un ballonnement épigastrique, un amaigrissement de 6 kgs en quelques mois.

● *Radiographies* : l'estomac paraît un peu augmenté de volume, sans liquide de stase ; la région prépylorique est allongée et paraît infiltrée sur certains clichés, sur d'autres, elle se distend de façon plus rassurante.

Deux mois plus tard, une nouvelle série de clichés montre un aspect identique.

Troisième étape : en février 1960, après un traitement d'épreuve anti-ulcéreux et antispasmodique, le malade accuse toujours les mêmes troubles, l'aspect radiologique est inchangé, l'intervention est alors décidée.

— INTERVENTION le 22 février 1960 (Professeur Barry - Professeur Cortet).

1. Incision médiane sus-ombilicale.

2. Exploration : le pylore présente un épaississement certain, limité, sans adénopathie périphérique. Une décision de gastrectomie est alors prise.

3. Gastrectomie des 2/3 enlevant le grand épiploon. Fermeture du duodénum en deux plans au nylon. Rétablissement de la continuité par le procédé de Polya transmésocolique en deux plans au surjet de nylon.

4. Fermeture de la paroi sans drainage. Catgut, fils métalliques. Agrafes.

Suites : simples.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° B 6099 du 26 février 1960 (Professeur Cabanne).

Examen macroscopique :

« Pièce de gastrectomie ouverte par la petite courbure et mesurant 7 cm de haut pour la petite courbure et 18 cm de circonférence pour la grande courbure.

Toute la région pylorique, tant sur son versant gastrique que sur son côté duodénal, se trouve épaissie et indurée, sans que la muqueuse soit ulcérée.

A première vue, cet épaississement paraît dû à un anneau musculaire hyperplasié.

Quant au grand voile épiploïque, il est tantôt normal, tantôt parsemé de petits foyers de péritonite plastique et de quelques ganglions lymphatiques d'allure inflammatoire. »

Examen microscopique :

● 1. *Estomac* :

« Il se confirme qu'il n'existe aucun ulcère, aucun néoplasme.

Il apparaît, par contre, une *importante fibromyomatose pylorique*.

Sous une muqueuse gastro-duodénale chroniquement enflammée, fibrosée et infiltrée de multiples éléments lymphoplasmocytaires, se remarque en effet une hyperplasie monstrueuse du tissu musculaire lisse. Il en résulte un enchevêtrement indescriptible de faisceaux musculaires, de tailles variables, orientés en tous sens. Tous ces faisceaux sont séparés les uns des autres par de nombreuses travées de sclérose qui les dissèquent de place en place.

Parallèlement, le plexus d'Auerbach se montre lui-même hyperplasié et constitué de filets nerveux énormes, mais fréquemment dégénératifs. »

● 2. *Epiploon* :

« Structure pratiquement normale, en dehors d'un discret infiltrat inflammatoire lympho-plasmocytaire. »

OBSERVATION N° 6

M. Cho... Jules, 74 ans (Hôpital E.-Herriot, Pavillon N bis, Service du Professeur A. Guichard) (Observation 10083 H).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOGRAPHIQUE.

Ce malade est hospitalisé le 2 février 1961 pour des troubles digestifs dont le début se situe 2 mois auparavant, en décembre 1961. A cette époque, la femme du patient, hospitalisée dans le service du Professeur Dechaume pour un syndrome mélancolique, présente, de surcroît, une hémorragie intestinale importante qui nécessite son transfert dans le service du Professeur Levrat (en fait, cette hémorragie était due à une ulcération thermométrique). Ce choc affectif entraîne une courte période d'anorexie ; le malade reprend son alimentation mais, depuis lors, accuse des troubles intestinaux à type d'alternatives de diarrhée et de constipation, avec selles ocres, ténésme, épreintes, douleurs abdominales ; ces troubles s'accompagnent d'une baisse de l'état général, avec amaigrissement d'une dizaine de kilos aux dires du malade.

L'examen physique révèle une hépatomégalie modérée, indolore, l'abdomen est souple, le toucher rectal négatif. On note en outre une tachyarythmie avec une tension artérielle à 200/110.

Le bilan biologique montre une anémie à 3.430.000 globules rouges avec 5.300 globules blancs et une formule leucocytaire normale. Il n'y a ni sucre, ni albumine dans les urines. La réaction de Weber dans les selles est négative.

Radiographies :

Bien que le tableau clinique évoquât un néoplasme intestinal, le lavement baryté se révéla normal.

Les clichés *gastro-duodénaux* montrent, au contraire, un aspect indiscutablement pathologique de la région antro-pylorique s'étendant sur 4 à 5 centimètres. Le calibre de l'antré est d'abord rétréci uniformément sur 2 ou 3 centimètres ; ce rétrécissement, régulier, annulaire, semble cercler l'antré comme un manchon, puis le calibre diminue progressivement pour se terminer par un défilé pylorique très étroit. Dans toute cette région, les parois gastriques sont rigides, mobilisées en bloc par les contractions. Il n'existe pas de sténose proprement dite, l'estomac se vidant et le cadre duodénal s'opacifiant normalement.

Un tel tableau clinique et radiologique font suspecter la linite plastique antro-pylorique. Cependant, la constatation d'un chimisme gastrique normochlorhydrique (HCl libre 1,93. Acidité totale 2,26) ne permet pas d'être totalement affirmatif.

Une deuxième série de clichés après un mois de traitement médical ne montre aucune modification des aspects précédemment constatés et le malade est confié au chirurgien.

— INTERVENTION le 10 mars 1962 (Professeur Peycelon).

Après laparotomie, la surface de l'estomac présente un aspect normal, mais la région pylorique est occupée par une tuméfaction du volume d'une mandarine, dure et régulière. Une gastrectomie est pratiquée.

Les suites opératoires furent simples.

— ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE :

Examen macroscopique :

« La pièce opératoire montre une muqueuse normale ; au contraire, sous la muqueuse, les parois de la région antro-pylorique sont considérablement épaissies. Il est impossible de faire un diagnostic précis de la nature de cette hypertrophie. »

Examen microscopique :

Examen n° A.G. 2064 Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur Guichard).

« C'est l'examen histologique qui permet de préciser les lésions. Il s'agit d'une *myomatose diffuse de l'antré pylorique*, avec *muqueuse saine*, sans épithélioma.

Six fragments ont été examinés, l'aspect est identique partout. Aucun épithélioma, ni sarcome, ni tumeur maligne n'ont été aperçus. Les coupes vont être réexaminées coupe par coupe et couche par couche.

Tous les prélèvements ont été faits dans la région antrale, à l'exclusive de tout prélèvement pylorique.

La *muqueuse* est normale en surface de la lésion, elle n'est ni hyperplasique, ni fibreuse ; elle présente dans la couche superficielle seulement une petite infiltration inflammatoire lymphoplasmocytaire très discrète, comme on en voit dans la muqueuse gastrique et on ne saurait parler de gastrite muqueuse.

En de nombreux points, métaplasie intestinale de toutes les glandes gastriques.

La *sous-muqueuse* présente les lésions suivantes : la musculaire muqueuse au niveau des lésions est épaissie en écheveaux volumineux sans qu'il n'y ait aucune glande de Brunner à ce niveau, elle se dissocie elle-même sous forme de myomatose éparpillée et enchevêtrée de la sous-muqueuse ; cet aspect est très net et l'on voit dans la sous-muqueuse fibreuse et œdémateuse parcourue de nombreux vaisseaux, des vaisseaux isolés, aberrants, sectionnés transversalement ou longitudinalement, déboucher de cette musculaire muqueuse ; en certains points, véritables petits myomes situés au centre de la couche. Les vaisseaux sanguins sont distendus, dilatation des veines, dilatation des fentes lymphatiques, dilatation des artères, sans jamais aucun aspect angioma-teux. Il n'existe aucune myomatose engainante périvasculaire.

On aperçoit sur ce fragment la couche musculaire interne encore visible, d'aspect fasciculé et sectionnée de façon longitudinale. Elle est distincte de la musculaire externe, sa largeur peut être estimée environ au 1/5 de la musculature externe hypertrophiée.

L'hypertrophie porte sur la musculature externe. Elle est très épaissie, représente environ les 4/5 de la musculature interne d'épaisseur ; il existe des faisceaux massifs, épais, transversalement sectionnés ; la section est soit triangulaire, losangique, polyédrique. Il n'y a aucune fibrose séparant ces faisceaux musculaires, à peine par place un peu d'œdème.

Aucune figure de myolyse visible. A la partie externe, on aperçoit, séparés de part et d'autre par les faisceaux musculaires, des nerfs avec des ganglions para-sympathiques et deux cellules sympathiques visibles.

— Sur un deuxième fragment, une seule couche musculaire est parcourue et on ne reconnaît plus ni la couche longitudinale, ni la couche circulaire. La myomatose est diffuse et plexiforme, avec disposition tourbillonnante, épaississement des gros faisceaux musculaires, épaississement des fibres. En un point même voisinent des fibres transversales et des fibres longitudinales, des fibres sectionnées transversalement, des fibres obliques, par place, ces faisceaux sont séparés par une masse œdémateuse.

— Sur un troisième fragment, la myomatose est à la fois plexiforme et nodulaire : gros massifs de fibres musculaires en section longitudinale, transversale, oblique, en faisceaux en triangle, en masses arrondies, en fuseaux prouvant la disposition plexiforme ; de tels amas, coupés dans les sens les plus divers, se présentent sous de volumineuses formations arrondies (myomatose nodulaire) occupant un champ entier ou deux champs du microscope, séparés les uns des autres par des faisceaux musculaires longitudinalement et très régulièrement disposés. Les masses nodulaires sont séparées des faisceaux musculaires de refend par des espaces libres, œdémateux.

Aucune formation de myolyse visible. »

— EN JUIN 1962 : le malade est revu en insuffisance cardiaque (fibrillation auriculaire). Va très bien du point de vue digestif. Vit seul, dans de très mauvaises conditions matérielles.

— LE 20 JUILLET 1964 : réhospitalisation. Amaigrissement. Troubles digestifs vagues, immédiatement après les repas, sans doute en rapport avec les séquelles de gastrectomie. Insuffisance cardiaque grave, évoluant rapidement. Décès le 2 août 1964.

— AUTOPSIE (Docteur Alex). Poumons congestifs. Nombreuses adhérences inflammatoires hépato-gastrocoliques. L'œsophage et le moignon gastrique sont d'aspect normal, sans épaississement des parois. Foie, reins, rate et pancréas sont normaux. Prélèvements de poumons droit et gauche, œsophage, estomac.

— EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° A₁ - 6313. Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard).

« *Poumon droit* : aspect de broncho-pneumonie avec mélange d'alvéolite catarrhale œdémateuse, fibrineuse, à polynucléaires ; de nombreux alvéoles sont intacts.

Poumon gauche : présentant les mêmes lésions.

Sur un autre fragment, il s'agit des lésions typiques de la broncho-pneumonie.

Les deux fragments d'*œsophage* ont été examinés. L'un concerne un cardia avec des glandes de type gastrique ; dans la sous-muqueuse, les lésions sont identiques ; la muqueuse est normale, présentant cependant un état hyperplasique des crêtes épithéliales, avec une saillie très probable dans le chorion sous-jacent ; il existe des images de diverticule pénétrant dans la sous-muqueuse, comme on le voit dans l'*œsophage sénile* ; certaines de ces digitations hyperplasiques et papillaires subissent une métaplasie malpighienne. On note une hyperplasie massive de la musculaire muqueuse.

La couche interne à disposition longitudinale sur la coupe examinée est parfaitement visible, elle est étirée ou atrophiée par rapport à la couche externe dans la proportion de 1 par rapport à 5.

La couche externe en section transversale sur la coupe est examinée, comme il a été dit plus haut, dans la proportion de 5 à 1 par rapport à la couche interne.

Les vaisseaux sont bien constitués, sans image de myolyse ; ils sont distendus et dissociés par l'œdème. Pas de sclérose. L'adventice est normale.

On peut admettre, de façon nette, la myomatose hypertrophique de la paroi externe de l'*œsophage*, à type diffus non nodulaire. »

Conclusion : Cette observation associe donc une myomatose antro-pylorique à une myomatose œsophagienne.

OBSERVATION N° 7

Mme Lo... Joséphine, 85 ans (Hôpital E.-Herriot, Pavillon N bis. Service du Professeur A. Guichard) (Observation 8255 F).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE.

Cette malade est hospitalisée le 25 avril 1962 pour asthénie et amaigrissement.

Dans ses antécédents, on ne trouve aucun épisode pathologique notable et le début de l'affection actuelle est impossible à faire préciser.

A l'entrée, on se trouve en présence d'une malade presque cachectique, dont le teint jaune paille frappe au premier abord. La numération globulaire confirme l'anémie à 2.860.000 hématies et révèle une leucocytose avec polynucléose à 80 %. L'azotémie est à 0,69 g par litre ; l'électrophorèse montre une nette élévation des gamma globulines. La vitesse de sédimentation est accélérée.

Devant ce tableau clinique évoquant le carcinome gastrique, des radiographies sont pratiquées : il existe une volumineuse lacune polycyclique située au centre de la portion verticale de la petite courbure gasirique. Cette lacune ne présente pas de caractère évident de malignité. En effet, elle est totale, il n'existe aucune infiltration de baryte en son sein, aucun aspect marécageux. Seuls les bords présentent un aspect polycyclique, irrégulier et non bourgeonnant. L'existence sur un cliché d'une petite image de niche gazeuse marque peut-être l'ulcération de la tumeur. Le reste de l'estomac paraît sain et l'évacuation de la baryte est normale. Les radiographies œsophagiennes sont normales.

L'état général s'aggravant très rapidement, interdit toute thérapeutique chirurgicale. Un tableau de confusion mentale progressive s'installe et la malade décède le 22 mai 1962.

— L'AUTOPSIE est pratiquée le 23 mai 1962 (Docteur Alex) et montre :

— Au niveau de la face postérieure de l'estomac, sur la portion verticale, une masse du volume d'une mandarine à base sessile. Cette masse irrégulière, bourgeonnante et partiellement nécrotique est manifestement maligne. La muqueuse gastrique avoisinante reste parfaitement souple.

— Par ailleurs, la région antro-pylorique est le siège d'une infiltration sous-muqueuse avec épaissement scléreux d'un blanc nacré de la paroi.

Le reste de l'autopsie montre un hydrothorax bilatéral et l'absence de métastases pulmonaires ou hépatiques macroscopiquement décelables.

- ETUDE HISTOLOGIQUE :

Examen n° AG 3981, Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard).

« 1. *Epithélioma glandulaire orthoplasique*, à structure papillaire et glandulaire, à épithélium cylindrique ou indifférencié non mucipare, non sécrétant. La tumeur s'infiltré très profondément dans le tissu conjonctif avec des cellules épithéliomateuses isolées, des massifs cellulaires denses au milieu desquels on distingue des formations épithéliales en rubans.

Le deuxième fragment de tumeur est constitué du même épithélium ulcéré.

2. Trois *ganglions* lymphatiques de voisinage sont intacts, normaux, non envahis par la tumeur.

3. La muqueuse saine, tapissée de glandes pyloriques dessous un épithélium mucipare de revêtement, recouvre la sous-muqueuse.

La musculaire muqueuse est épaissie et myomateuse, avec myomatose éparpillée et aberrante en profondeur.

La myomatose hypertrophique est développée aux dépens des deux couches qui, toutes les deux, sont épaissies de façon environ proportionnellement égales.

Hyperplasie longitudinale de la couche musculieuse interne, avec des faisceaux extrêmement épais mais qui, tout à côté, prennent une disposition triangulaire, losangique, parallélipipédique fusiforme ; cette hyperplasie des faisceaux est extrême, donnant des faisceaux gonflés et volumineux, ils sont séparés du syncytium fibreux qui les sépare par un tissu œdémateux et lâche.

La musculieuse interne présente une hyperplasie de même très développée de ses faisceaux transversaux qui, en certains points deviennent plexiformes, s'enchevêtrant en tous sens avec des faisceaux longitudinaux, obliques, transversaux.

La fibrose est extrêmement discrète, à la périphérie des faisceaux musculaires exclusivement.

Des formations nerveuses, nerfs et ganglions sympathiques ont été aperçus, ils sont sains. »

En conclusion : fibro-myomatose antro-pylorique associée à un néoplasme gastrique.

OBSERVATION N° 8

Madame Le... Estelle, 60 ans (Hôpital J.-Courmont, Service du Docteur Tolot).

— RÉSUMÉ CLINIQUE.

Tableau clinique et radiologique évoquant un néoplasme de la région prépylorique.

Intervention le 7 février 1964 (Docteur Latarjet) : on découvre une tumeur prépylorique développée dans la musculieuse, qui apparaît épaissie. La muqueuse est saine, non ulcérée. Le diagnostic macroscopique est celui de tumeur de la musculieuse.

— ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° A1 - 1017. Laboratoire d'Anatomie Pathologique, Lyon (Professeur A. Guichard).

« La muqueuse est épaissie et normale.

La sous-muqueuse est fibreuse, on y remarque certaines lésions :

La musculaire muqueuse est disparue dans sa continuité et, tout à côté, il existe une myomatose ordonnée et aberrante de la

sous-muqueuse, les fibres musculaires orientées en tous sens étant situées dans du tissu collagène dense ; de telles lésions aboutissent à une véritable disparition de la musculaire muqueuse.

La musculouse présente un aspect de fibro-myomatose constituée par un œdème, une fibrose collagène dense, disséquant pour ainsi dire les faisceaux musculaires de la couche musculouse interne et plexiforme avec des faisceaux musculaires encore reconnaissables, isolés un à un dans les faisceaux collagènes, et ces faisceaux musculaires se disposent en tous sens, longitudinaux, transversaux, obliques, donnant naissance à une véritable disposition plexiforme. Cette couche musculouse interne est certainement très épaissie, elle est d'environ pour une moitié fibreuse, pour une moitié léiomyomateuse, les fibres musculaires persistantes existant fibre par fibre et non par le faisceau.

La musculouse externe montre une disposition transversale, les faisceaux massifs, arrondis, totalement entourés par du tissu fibreux qui pénètre l'intérieur des faisceaux musculaires et dissèque en éléments constitutants ; ces faisceaux musculaires persistants sont arrondis, strictement limités par un collagène dense ; il existe des formations nerveuses avec des ganglions sympathiques et des nerfs.

Alors que la musculouse interne est pour moitié fibreuse, moitié musculouse, on peut estimer que la musculature externe présente 1/4 de fibrose et 3/4 de léiomyomatose, la fibrose dans cette couche musculaire externe étant située autour des fibres et autour des faisceaux musculaires et ne s'incorporant pas à eux.

Il a été vu une grosse artère oblitérée dans la partie externe de la musculouse externe.

Aucun épithélioma visible.

Quatre ganglions lymphatiques ont été prélevés, ils sont normaux.

Il s'agit essentiellement d'une *fibro-myomatose diffuse*, non nodulaire de l'antrum prépylorique. »

OBSERVATION N° 9

Mme Iss... Antoinette, 62 ans (Hôpital E.-Herriot, Pavillon N bis, Service du Professeur A. Guichard) (Observation n° 9716).

- RÉSUMÉ CLINIQUE

Entrée dans le service le 26 octobre 1964 pour un tableau de bronchoplégie œdémateuse, avec température à 39-40°. Avait déjà été hospitalisée à plusieurs reprises dans le service du Professeur Gonin pour crises de tachycardie. Aucun antécédent digestif n'est signalé.

La mort survient le 28 octobre 1964, après une aggravation rapide malgré le traitement.

— AUTOPSIE le 28 octobre 1964 (Docteur Alex).

1. *Étage thoracique* : important épanchement pleural citrin bilatéral. Le poumon droit est le siège de lésions de splénisation hémorragique, surtout au niveau de sa base. Le poumon gauche est normal.

Le cœur est un peu gros, sans lésion macroscopique du myocarde.

2. *Étage abdominal* : il existe dans la région antro-pylorique de l'estomac un épaississement évident de la musculuse, donnant à cette région un aspect olivaire avec conservation de la souplesse et absence de toute lésion muqueuse. Il paraît bien s'agir d'une myomatose.

Gros foie normal à la coupe, sans aucune métastase.

— EXAMEN HISTO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° A₁ - 8543. Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard).

« *Le foie* a l'aspect du foie cardiaque au deuxième stade, avec dilatation des capillaires sanguins intertrabéculaires.

Le fragment d'*antre* prélevé présente l'aspect d'une myomatose hypertrophique de l'*antre*.

La coupe est divisée en deux portions dans le sens de la longueur.

Sur le premier tiers, on aperçoit une fibrose disséquante relativement peu développée, dystrophique pure, sans éléments cellulaires inflammatoires, sans capillaires sanguins qui séparent les faisceaux musculaires ; on aperçoit fort bien la couche musculaire interne en disposition longitudinale sur la coupe dont les faisceaux musculaires allongés sont séparés par des cloisons fibreuses ; le reste de la paroi gastrique est occupé par la musculuse externe en faisceaux transversalement sectionnés. La hauteur globale de cette couche externe est selon 2 pour 1 à la couche interne.

Dans les deux tiers restants, la musculuse interne s'épaissit encore, mais elle devient plexiforme, la disposition longitudinale disparaît et on aperçoit des faisceaux musculaires les uns en massifs transversaux, les autres obliques, les autres allongés, les autres tourbillonnants. Les fibres musculaires sont normales, séparées par de la fibrose. La couche externe est ici beaucoup plus volumineuse, étant, par rapport à la musculuse interne, dans la proportion de 5 par rapport à 1, et cette myomatose est à la fois plexiforme et nodulaire. On voit s'associer tour à tour des faisceaux strictement arrondis, de gros volume, séparés les uns des autres, les voisins étant coupés obliquement, les autres en section

vaguement transversale. Il en résulte autant de blocs myomateux d'apparence compacts ; au voisinage, la myomatose reprend un aspect plexiforme avec faisceaux musculaires orientés en tous sens. Des éléments nerveux ganglionnaires parasympathiques avec cellules et filets nerveux ont été aperçus, de préférence entre les deux couches musculenses interne et externe.

Aucune myolyse n'a été aperçue.

Les vaisseaux sont normaux dans une atmosphère fibreuse, sans aucune myomatose de la paroi vasculaire.

Le fragment de *poumon* se révèle atteint de splénisation et dilatation congestive du type habituel. »

OBSERVATION N° 10

M. Pla... Laurent, 73 ans (Hôpital E.-Herriot, Pavillon N *bis*, Service du Professeur A. Guichard) (Observation n° 11795 H).

— RÉSUMÉ CLINIQUE

Ce malade est hospitalisé le 19 novembre 1964, pour des rec-torragies de sang rouge, apparues depuis quelques jours.

L'interrogatoire est rendu difficile par un état confusionnel important, mais il ne semble exister aucun antécédent digestif notable.

L'examen révèle une insuffisance cardiaque avec arythmie complète et insuffisance aortique vraisemblable. Râles fins dans les deux champs pulmonaires, surtout à droite, avec submatité. La tension artérielle est à 20/8, les réflexes rotuliens et achilléens ne sont pas obtenus, il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Le toucher rectal est négatif.

Le Laboratoire fait la preuve d'une anémie à 3.800.000 avec une leucocytose à 20.000 L'urée sanguine est à 0,90 g/litre, le B.W. est négatif.

Après quelques jours, les hémorragies cessent, mais les troubles psychiques s'aggravent peu à peu : l'azotémie s'élève progressivement ; ascension thermique, encombrement pulmonaire important, coma et décès le 3 décembre 1964.

— AUTOPSIE le 4 décembre 1964 (Docteur Alex).

Etage thoracique : gros cœur aux dépens du ventricule gauche, sans lésion myocardique ; discret épanchement péricardique citrin. Poumons normaux. Aorte très athéromateuse sur tout son trajet.

Abdomen : épaississement manifeste de la région antro-pylo-rique de l'estomac, évoquant une fibro-myomatose plus qu'un néoplasme.

Aspect de rectite hémorragique de la muqueuse recto-sigmoïdienne. Le gros intestin, ouvert sur toute sa longueur, est rempli de matières non hémorragiques, il ne renferme aucun néoplasme.

--- ETUDE HISTO-PATHOLOGIQUE :

Examen n° A - 9617. Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard).

« La muqueuse pylorique et antro-pylorique est aperçue normale avec sa couche de Brunner. La paroi duodénale et pylorique est parfaitement visible ; plus loin, à grande distance, myomatose hypertrophique de l'antré. La musculature interne, en section longitudinale sur la préparation, est engainée de fibrose et est diminuée de 1 par rapport à 10, par rapport à la musculature externe. La musculature externe sur 6 champs de suite est hypertrophique, en section transversale sur la coupe ; elle est formée de boyaux musculaires pleins, séparés par des cloisons fibreuses, en éclairage latéral ; il semble exister de petites lésions de myolyse dégénérative discrète du centre des boyaux musculaire. D'assez nombreuses déformations nerveuses et ganglionnaires sont aperçues.

Le pancréas est normal. L'artère et la veine splénique sont aperçues, il existe une discrète fibrose périvasculaire. Les acini pancréatiques sont normaux ; îlots de Langerhans parfaitement visibles. Aucune image d'adénome visible.

Fragment n° 3 : il s'agit ici d'un fragment *d'antré*, car la muqueuse est une muqueuse de type antral, sans glandes pyloriques, sans glandes de Brunner. On observe les lésions suivantes : myomatose hyperplasique très développée de la musculature muqueuse, état angiomateux de la sous-muqueuse avec fibrose et myomatose périartérielle et périveineuse ; fibrose de la sous-muqueuse en profondeur. Il s'agit d'une myomatose nodulaire réalisant la fusion entre la musculature interne et la musculature externe. Les faisceaux musculaires sont sectionnés longitudinalement, transversalement, obliquement ; ils sont pénétrés par une fibrose dystrophique non inflammatoire, non exsudative. A l'éclairage latéral, image de myolyse extrêmement nette. Il s'agit bien de l'antré et non pas du pylore puisque la muqueuse a la structure de la paroi antrale.

Sur un autre fragment, même aspect de *fibro-myomatose hypertrophique nodulaire* du pylore, propagée sur l'antré. Le prélèvement intéresse à la fois le pylore, dont on aperçoit la muqueuse et le sphincter, et plus loin, à distance, la muqueuse antrale plus ou moins atrophique, et au-dessous de cette muqueuse antrale s'observe la même myomatose nodulaire et plexiforme constituée aux dépens des deux couches de la muqueuse.

Foie : cirrhose périlobulaire discrète, de type vraisemblablement alcoolique, avec néocanalicules biliaires et stéatose hépatique discrète.

Rate : fibreuse, de type vasculaire, avec fibrose trabéculaire et fibrose des artères corpusculaires de Malpighi, avec disparition de la pulpe blanche. A une extrémité de la préparation, gomme nécrotique ou infarctus nécrosé en dégénérescence cholestérinienne de la rate, avec coque fibreuse extrêmement épaissie, de valeur pathologique certaine.

Le Rein présente l'aspect de la néphro-angiosclérose bénigne, de type habituel.

Prostate : adénome prostatique avec nombreux sympexions : les cryptes glandulaires, en plein stroma fibro-musculaire, ont une disposition parfaitement régulière, pluristratifiée, mais l'existence de sympexions, l'absence d'invasion du stroma, éliminent la néoplasie maligne.

Deux autres fragments de prostate montrent un adénome prostatique simple.

Le fragment de *muqueuse rectale* est normal, sans épithélioma. Muqueuse rectale normale. »

OBSERVATION N° 11

M. Bu... François, 61 ans, Hôpital de Bourg-Saint-Maurice (Docteur Barbe-Galle).

— RÉSUMÉ CLINIQUE ET RADIOLOGIQUE : tableau de néoplasme gastrique.

— ÉTUDE HISTOLOGIQUE :

Examen n° A₁ - 8528. Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté de Médecine de Lyon (Professeur A. Guichard).

« *Myomatose hypertrophique de la paroi gastrique*. La *muqueuse* est saine, sans ulcère ni lésion : elle présente en un point un petit polype glandulaire et adénomateux faisant une saillie à la surface de la lumière de la muqueuse, en forme de pavillon, et constitué par les cryptes glandulaires, à disposition papillaire : en profondeur, les glandes gastriques sont parfaitement visibles.

La *musculaire muqueuse* est saine, en un point, elle est hyperplasique, formant un cordon en écheveau extrêmement distendu.

La *muscleuse*, normale sur une partie de la coupe où l'on observe sa couche interne et sa couche externe longitudinale, devient volumineuse et il s'agit en ce point d'une *myomatose hypertrophique pure* de l'antrum ou du pylore, avec hyperplasie des faisceaux musculaires groupés en formations réticulées, avec nombreux plexus nerveux intercalés. Il s'agit d'une myomatose pure et non d'une fibro-myomatose.

Dans l'adventice, ganglion lymphatique normal. »

CONCLUSIONS

La classique « sténose hypertrophique du pylore de l'adulte » est une affection rare. Nous en rapportons 11 observations.

I. — CLINIQUEMENT, il s'agit d'une affection de l'homme adulte entre 40 et 60 ans, dont la symptomatologie est variable, allant de la simple dyspepsie au syndrome de sténose pylorique. Le plus souvent, cependant, c'est un tableau de sub-sténose avec douleurs et vomissements importants. Il semble, par ailleurs, que nombre de cas soient totalement latents sur le plan clinique.

II. — LA RADIOLOGIE contribue efficacement au diagnostic ; certaines images sont très évocatrices, réalisant les aspects de pylore « entre parenthèses », en « parenthèses adossées », en « double parenthèse » ou « d'antré en doigt de gant ». Cependant ces images sont rarement très typiques et, bien souvent, le cancer gastrique ne peut être éliminé.

III. — Le PROBLÈME THÉRAPEUTIQUE se ressent de l'incertitude du diagnostic pré et peropératoire. La logique voudrait que l'on puisse appliquer à cette lésion bénigne une méthode conservatrice ; cependant, l'expérience prouve que les meilleurs résultats sont obtenus par une gastrectomie limitée, dont l'indication se trouve encore renforcée par le fait que la possibilité d'un cancer gastrique ne peut souvent être éliminée formellement au cours de la laparotomie.

IV. — L'ÉTUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE aboutit à distinguer schématiquement :

1° La *myomatose pure*, qui consiste en des lésions d'hyperplasie des couches musculaires, sans atteinte des autres tuniques ;

2° La *fibro-myomatose* ou « atrésie fibro-musculaire de l'antré pré-pylorique » (Albot et Magnier), que caractérise une fibrose extensive disséquant le muscle et les autres tuniques, et dont le stade extrême réalise une pure « sclérose hypertrophique » (Hartmann).

En fait, *toutes les formes de passage, toutes les intrications* se rencontrent entre ces deux grands types.

Au surplus, l'affection se présente sous un aspect *diffus* ou *nodulaire* ; enfin, elle peut apparaître *isolée* ou *associée* à diverses autres lésions organiques digestives, en tête desquelles se place l'ulcère de la petite courbure gastrique.

V. — La PATHOGÉNIE demeure complexe et diverses conceptions ont tour à tour été invoquées.

— Une anomalie *congénitale* semblerait responsable d'un petit nombre de myomatoses pures, qui correspondraient à des formes « retardées » de sténose hypertrophique du pylore du nouveau-né.

— Des phénomènes *inflammatoires* pourraient rendre compte de certaines fibro-myomatoses dont le point de départ éventuel serait une gastrite primitive ou secondaire à une affection, telle qu'un ulcère ou un cancer de l'estomac.

— En réalité, des processus *dystrophiques* méritent d'être invoqués, même en dehors de la myomatose pure, et il paraît finalement logique de ranger cette affection dans le cadre très général de la « pathologie des sphincters », dont la nature est encore mal connue, mais dont la réalité nosologique est indiscutable.

VI. — Il y a trop souvent confusion entre LES LÉSIONS ANATOMIQUES ET LA SÉMÉIOLOGIE CLINIQUE DE SPASME OU DE STÉNOSE ASSOCIÉE DU SPHINCTER. Le fait est valable à la fois pour la myomatose antro-pylorique de l'estomac et la myomatose cardio-œsophagienne.

Il est une myomatose isolée du sphincter pylorique (et cardiaque), accompagnée de spasme et de sténose de ces deux orifices le plus souvent, existant parfois sans spasme ni sténose.

Cette myomatose du pylore (ou du cardia) s'associe souvent à une myomatose antrale (ou œsophagienne) d'amont.

Une telle myomatose antrale (ou œsophagienne) peut exister indépendamment de toute myomatose et de tout spasme du pylore (ou du cardia).

Pareille distinction du fait anatomique et du fait clinique devra toujours être posée en principe dorénavant et ainsi ne sera certainement pas obscurcie la question.

Vu :

Le Doyen,
J.-F. CIER

Vu :

Le Président de la Thèse,
A GUICHARD.

Vu et permis d'imprimer : Lyon, le 12 Janvier 1965.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,
P. LOUIS

BIBLIOGRAPHIE

- ALBOT G. et MAGNIER F. — Atrésie fibromusculaire de l'antré ou linité plastique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1948, t. 37, n° 9-10, p. 560-587.
- ALBOT G. et MAGNIER F. — Variétés étiologiques des antres en doigt de gant. *Sem. Hôp.*, 1950, t. 26, n° 69, p. 3606-3611.
- ALBOT G. et MAGNIER F. — Hypertrophie musculaire du pylore de l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, t. 42, n° 3, p. 347-378.
- ALBOT G. et LUNEL J. — Pathologie de l'antré gastrique. *Rev. Prat.*, 1963, t. 13, n° 9, p. 945-960.
- ALBOT G. et MAGNIER F. — Synthèse radiologique de l'atrésie fibromusculaire de l'antré prépylorique. *Atlas Radiol. Clin. de la P.M. (Estomac)*, p. 88-92.
- ALLAROTU H. — Histopathologic changes in the Myenteric Plexus of the Pylorus in the hypertrophic pyloric stenosis of Infants. *Acta Pædiat.* (supp. 107), 1956, t. 45, p. 131. *Résumé in Nourrisson*, 1956, t. 44, p. 279-280.
- ANCONA (D') G. — Su un caso di stenosi pilorica ipertrofica dell'adulto. *Min. Chir.*, 1956, t. 11, n° 6, p. 204-211.
- ANDERSEN K., GAMELGAARD A. et DE FINE LIGHT E. — Hypertrophy of the pylorus in Adults. *Acta Radiol.*, 1946, t. 27, n° 159, p. 552-568.
- ARMITAGE G. et RHIND J.-A. — The fate of the tumor in Infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Brit. J. Surg.*, 1951, t. 39, p. 39-43.
- AURÉAU. — Sténose hypertrophique du pylore chez le vieillard. *Thèse Méd. Paris*, 1922.
- BABAIAANTZ F. et MACH R.-S. — Sémiologie radiologique de la sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Rad. Clin.*, 1946, t. 15, n° 2, p. 125-129.
- BACHMANN K.-D. — Ueber umschriebene plattenformige muskelhyperplasien im antrum und pylorus (« Muskelplatten »). *Beitr. Z. Path. Anat.*, 1952, t. 112, p. 97-103.
- BARLING H.-G. — Hypertrophic stenosis of the pylorus in Adults. *Lancet*, 1913, t. 184, p. 231.
- BELDING H.-H. III et KERNOHAN J.-W. — A morphologic study of the Myenteric plexus and Musculature of the pylorus with special reference to the changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Surg. Gyn. Obst.*, 1953, t. 97, n° 3, p. 322-334.

- BENDIX R.-N. et NECHELLES H. — Hypertrophic pyloric stenosis : a follow-up study. *JAMA*, 1947, t. 136, p. 331-333.
- BERK E. et DUNLAP H.-J. — Hypertrophic pyloric stenosis in Adults. *Ann. of Surgery*, 1944, t. 119, n° 1, p. 124-133.
- BERNAERTS A. — L'hypertrophie du pylore chez l'adulte. *Brux. Méd.*, 1946, t. 26, n° 11, p. 482-486.
- BIANCHETTI C.-G. — Contributo allo studio della stenosi pilorica ipertrofica idiopatica dell'adulto. *Arch. It. Clin.*, 1925, t. 15, p. 587-597.
- BOAS. — Ueber hypertrophische pylorus stenose und deren Behandlung. *Arch. F. Verdauungs Krankheiten*, Bd 4, 1898.
- BOCKUS H.-L. — Pyloric muscle hypertrophy in Adults. In gastro Enterology vol. 1 : The oesophagus and stomach. *Philadelphia WB Saunder Company*, 1946, p. 759-761.
- BRILLE. — Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. *Thèse Méd. Paris*, 1940.
- CAMERON A.-L. — Familial occurence of congenital hypertrophic pyloric stenosis. *AMA Arch. Surg.*, 1955, t. 70, n° 6, p. 877-894.
- CHABRUT R. — Un cas de sténose par hypertrophie de la musculuse de l'antré pylorique chez l'adulte. *Mémoires de l'Acad. de Chir.*, 1944, t. 70, p. 335-340.
- CHARRIER J. — Observation clinique et radiologique d'une atésie fibro-musculaire de la région pylorique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1949, t. 38, n° 11-12, p. 1150-1151.
- CHAUVENET M.-A. — Sur la sténose hypertrophique du pylore de l'adulte. *J. de Méd. Bordeaux et du S.-O.*, 1937, t. 11, n° 10, p. 328-336.
- CHAUVENET M.-A. — Epaississement musculaire pylorique et pré-pylorique. *Arch. Mal. App. Digest.*, 1952, t. 41, p. 93-96.
- CHAUVOT L. — Contribution à l'étude de la pathologie du pylore en dehors des affections ulcéreuses ou cancéreuses. *Thèse Méd. Paris*, 1955, n° 25.
- CHÊNE P., POIRIER (Mme) Bl. et POIRIER A. — Les aspects « intestinaux » de la sténose du pylore. *P.M.*, 1943, n° 6, p. 64-65.
- CHÊNE P. et SPRIET. — Sténoses hypertrophiques bénignes du pylore chez l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1946, t. 35, n° 8-9, p. 285-302.
- CHIARI H. — Zur Keuntuis der gutartigen pylorus hypertrophic. *Virchows Arch. Ana. Path.*, 1913, t. 213, p. 262.
- CHRISTIANSEN K.-H., MAWR H. et GRANTHAM A. — Idiopathic hypertrophic pyloric stenosis in the Adult. *Arch. of Surg.*, 1962, vol. 85, p. 207-214.
- COLEMAN. — Hypertrophic pyloric stenosis in Adults. *Lancet*, 1932, t. 223, p. 892.
- COMBEMALE B. — Sténose pylorique de l'adulte. *Lille Chir.*, 1962, t. 17, p. 150-157.

- CONNOLLY J.-E. — Hypertrophic pyloric stenosis in Adult. *Amer. J. of Surg.*, 1955, t. 89, n° 6, p. 1123-1127.
- COPPÉRÉ J.-C. — Les sténoses hypertrophiques du pylore chez l'adulte. *Thèse Méd. Lyon*, 1949, n° 157.
- CORNIL L. et MOSINGER M. — Les dysgénèses nerveuses dans les hypertrophies musculaires du pylore, sténosantes. *Ann. Ana. Path.*, 1933, t. 10, p. 954-955.
- CRAIG W.-S. — Palpable contractile pyloric tumor in the New-born. *Arch. Dis. Childhood*, 1955, t. 30, p. 484-492.
- CRAVER W.-L. — Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Gastroenterology*, 1957, t. 33, n° 6, p. 914-924.
- CRUVEILHIER. — Anatomie pathologique du corps humain, 1829-1831.
- CRYMBLE P.-T. et WALMSLAY T. — Hypertrophy of the pylorus in an adult. *Brit. J. Surg.*, 1933, t. 20, p. 602-606.
- DELANNOY E. et PATOIR G. — La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1936, t. 26, p. 260-272.
- DENIS R. et DUFOUR P. — L'hypertrophie du pylore chez l'adulte. *Lyon Méd.*, 1936, t. 157, p. 427-433.
- DESMOND A.-M. et SWYNNERTON B.-F. — Pyloric hypertrophy in adult. *Brit. Med. J.*, 1957, n° 5025, p. 968-971.
- DEVIN R., MONTAGNE et BERGMAN. — Atrésie non inflammatoire du pylore. *Marseille Chir.*, 1954, t. 6, n° 5, p. 469-470.
- DRAGSTEDT L.-R. — Cause of peptic ulcer. *JAMA*, 1959, t. 169, p. 203-209.
- DULIN J.-W., ADY A.-E. — Hypertrophic pyloric stenosis. Case report of Infantile type followed by adult type. *J. Iowa State M. Soc.*, 1951, t. 41, p. 188-191.
- DUPUY R. et OBLONSKY (D') A. — A propos d'un cas de sténose hypertrophique du pylore de l'adulte. *Bull. Méd. Paris*, 1954, t. 68, n° 5, p. 103-106.
- ESCHBACH M. — Un cas d'hypertrophie pylorique localisée, à type de myome, accompagnée de gastrite. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1954, t. 43, n° 11, p. 1083-1085.
- EHLERS. — Un cas d'hypertrophie probablement congénitale de la musculature de l'œsophage avec sténose congénitale simultanée du pylore. *Virch. Arch.*, 1907, t. 189, p. 512.
- FABI M. et FANCHINI A. — Su di un caso di stenosi pilorica ipertrofica dell'adulto. *Arcisped S. Anna. Ferrara*, 1959, t. 12, p. 1163-1173.
- FAUCON G. — Les sphincters de l'estomac. *Thèse Méd. Lyon*, 1956, n° 118.
- FENWICK T. — Familial hypertrophic pyloric stenosis. *Brit. Med. J.*, 1953, t. 2, p. 12-14.
- FEROLDI J. — La maladie du sphincter d'Oddi. *Thèse Méd. Lyon*, 1944-45, n° 131.

- FERRARU F., ROSEMOND G.-P., STUART IRON JR H. et ZAINO L.-J. — Hypertrophic pyloric stenosis in adult patients : a plea for a simple method of operative correction. *Ann. Surg.*, 1961, t. 154, n° 5, p. 847-850.
- FREEMAN L. — In a discussion of gastric surgery. *Ann. Surg.*, 1929, 90, p. 540-549.
- FRIESEN S.-R., BOLEY J.-O. et MILLER D.-R. — The myenteric plexus of the pylorus, its early normal development and its changes in hypertrophic pyloric stenosis. *Sur.*, 1956, t. 39, vol. 1, p. 21-29.
- GEIST D.-C. — Hypertrophic pyloric stenosis in adult. *Amer. J. of Surg.*, 1956, t. 91, n° 5, p. 845-848.
- GREENFIELD H. — Pyloric hypertrophy and stenosis in adults. *Ann. Int. Med.*, 1961, t. 34, p. 492-498.
- GUENIN P. — L'hypertrophie pylorique pure chez l'adulte. Entre-tiens de Bichat. *Chir. et Spéc.*, 1949, p. 99-104.
- GUICHARD A., LARBRE F. et TOMMASI M. — Le pachy-œsophage. *Ann. Ana. Path.*, 1959, t. 4, n° 4, p. 687-719.
- GUTMANN R.-A. — Les déformations pseudo-néoplasiques de l'an-tre des ulcères de la petite courbure. *P.M.*, 1945, n° 47, p. 636-637.
- HARTMANN H. — Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1914, t. 8, p. 241-245.
- HARVIER P. et DE BRUN R. — La sténose par hypertrophie muscu-laire chez l'adulte. *Paris Médical*, 1933, t. 87, p. 173-179.
- HECTOR A. — Hypertrophie localisée de la musculature pylorique chez un ulcéreux. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1953, t. 42, n° 11, p. 1301-1302.
- HEIDENBLUT A. — Herdfärunge gutartige pylorus. Hypertrophie des Erwachsenen forstschr. *Fortschr. Roentgenstr.*, 1961, t. 94, n° 2, p. 175-181.
- HELMKE K. — Ueber oesophagus hypertrophie. *Virch. Arch.*, 1939, t. 304, p. 79.
- HOBSON A. — Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Brit. M.J.*, 1948, t. 1, p. 99-100.
- HORWITZ A., ALVAREZ W.-C. et ASCANIO H. — The normal thick-ness of the pyloric muscle and the influence on in of ulcer gastro-enterostomy and carcinoma. *Ann. Surg.*, 1929, t. 89, p. 521-528.
- HOWE C.-T. et SPENCE M.-P. — Pyloric stenosis in adults. *Postgrad Med. J.*, 1960, 36, p. 743-748.
- JOHNSON H.-D. — Special significance of concomitant gastric and duodenal ulcers. *Lancet*, 1955, t. 1, p. 266-270.
- JUDD E.-S. et THOMPSON H.-L. — Hypertrophic stenosis of the pylorus in adults. *S. Clin. North America*, 1933, t. 13, p. 801-806.

- KATZ A.-B. — Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Amer. J. Dig. Dis.*, 1947, t. 14, n° 3, p. 85-88.
- KEET A.-D. Jr. — Focal hypertrophy of the pyloric wing muscle in adults. *Arch. Path.*, 1956, t. 61, n° 1, p. 20-23.
- KIRKLIN B.-R. et HARRIS M.-T. — Hypertrophy of the pyloric muscle in adults a distinctive roentgenologic sign. *Am. J. Roentgenol.*, 1933, t. 29, p. 437-442.
- KLEITSCH W.-P. — Diagnosis and treatment pyloric hypertrophy in the adult. *Arch. Surg.*, 1952, t. 65, p. 655-664.
- KNIGHT C.-D. — Hypertrophic pyloric stenosis in the adult. *Ann. Surg.*, 1961, t. 153, p. 899-910.
- KONJETZNY G.-E. — *Zur Chirurgie der Gastritis*. Premier Congrès International de Gastro-entéro., 1935.
- LANGERON P. et PRÉVOST A.-G. — A propos d'un cas d'atrésie fibro-musculaire de l'antré pylorique. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1962, t. 51, p. 1588-1594.
- LAPORTE Gl. et SCHOLZT. — Hypertrophic pyloric stenosis in adults. *Med. J. and Rec.*, 1931, 134, p. 442.
- LECÈNE. — Un cas de linité plastique de l'antré pylorique. *Bull. Soc. Anat. Paris*, 1908, n° 10, p. 540.
- LORIMIER A.-A. (DE) et HIEDA I. — Hypertrophic antral and pyloric musculature in the adult. *Amer. J. Gastro-Entero.*, 1956, t. 25, n° 5, p. 486-497.
- LUMSDEN K. et TRUELOVE S.-G. — Primary hypertrophic stenosis in the adult. *Brit. J. Radiol.*, 1958, t. 31, p. 261-266.
- MAC CANN J.-C. et DEAN M.-A. — Hypertrophy of pyloric muscle in adults. *Surg. Gyn. Obst.*, 1950, t. 90, p. 535-542.
- MAC CLURE C.-C. — Hypertrophy of the pyloric muscle in adults. *Surg. Gyn. and Obst.*, 1931, t. 52, p. 945-952.
- MACK H.-C. — Adult hypertrophic pyloric stenosis. Report of 2 cases with variable x rays findings. *Arch. Int. Med.*, 1959, t. 104, p. 574-579.
- MAC LAUGHLIN R.-T. et MADDING G.-R. — Primary pyloric hypertrophy in the adult. *Amer. J. of Surg.*, 1962, vol. 104, p. 874-878.
- MAC NAMEE E.-P. — Pyloric stenosis with hypertrophy of the pyloric muscle in the adult. *Amer. J. Roentgen.*, 1933, t. 29, p. 24-30.
- MAC NAUGHT G.-H. — Simple pyloric hypertrophy in the adult. *J. Roy. Coll. Surg., Edinburgh*, 1957, t. 3, n° 1, p. 35-41.
- MAGNIER F. — Contribution à l'étude anatomo-radiologique des atrésies fibro-musculaires de l'antré prépylorique. *Thèse Paris*, 1948.
- MAIER. — Beitrage zur angeborenen pylorus Stenosis Wirschow *Arch. Ana. Path.*, 1885, t. 102, p. 413.
- MALLET-GUY et BARBIER. — Pylorocclomie pour pylorite pseudo-néoplasique sans ulcère. *Lyon Méd.*, 1928, p. 729-731.

- MAMAN A. — A propos d'un cas d'atrésie fibro-musculaire antro-pylorique. *Thèse Lyon*, 1964, n° 77.
- MARTIN J.-F. et GUICHARD A. — Contribution à l'étude anatomo-pathologique des pancréas aberrants du tube digestif. *J. Méd. Lyon*, 1939, n° 479, p. 599-610.
- MAYO-ROBSON A.-W. et MOYNIHAN B.-G.-A. — Diseases of the stomach and their surgical treatment. New York, 1904, William Wood Co.
- MAZZETTI R. — Stenosi pilorica ipertrofica dell'adulto. *Gior. It. Chir.*, 1948, t. 4, n° 2, p. 65.
- MOLE A. et ROUSSET M. — Un cas d'atrésie musculaire de l'antre. *J. Radio-Electro*, 1958, t. 39, n° 1-2, p. 62-64.
- MORTON C.-B. — Pyloric hypertrophy in adult. Surgical aspects. *Arch. Surg.*, 1930, t. 20, p. 508-514.
- MOULONGUET P. — Formes localisées de l'hypertrophie musculaire du pylore. *Arch. Mal. App. Dig.*, 1947, t. 36, p. 499-503.
- NETTO A.-C. — Achalasie du pylore chez l'adulte. *P.M.*, 1940, n° 12, p. 148-153.
- NICOLLET P. — La syphilis gastrique à forme tumorale. *Thèse Lyon*, 1943-44, n° 131.
- NIELSEN O.-S. — Congenital pyloric stenosis as a factor predisposing to the ulcer syndrome. *Acta Paediat.*, Uppsala, 1954, t. 43, p. 432-443.
- NIELSEN O.-S. et ROELSGAARD M. — Roentgenologically demonstrable gastric abnormalities in cases of previous congenital pyloric stenosis. *Acta Radiol.*, 1956, t. 45, p. 273-282.
- NORTH J.-C. et JOHNSON J.-H. — Pyloric hypertrophy in the adult. *Ann. Surg.*, 1950, t. 131, p. 316-329.
- OLIVER J.-C. — Congenital hypertrophic pyloric stenosis in adult. *Ann. Surg.*, 1922, t. 76, p. 444-462.
- PARTURIER-LANNEGRACE M. et LE CANUET R. — Déformations pré-pyloriques rétractiles provoquées par une gastrite atrophique érosive. *Sem. Hôp. Paris*, 1947, vol. 23, n° 2, p. 60-63.
- PELLOJA M. — Sulla stenosi pilorica ipertrofica dell'adulto. *Omnia Medica Pisa*, 1953, t. 31, n° 3-1, p. 235-258.
- PETRINA M. — Su un caso di stenosi congenita ipertrofica del piloro. *Riv. Gastroenterol.*, 1954, t. 6, p. 53-70.
- PETRINA M. — La stenosi ipertrofica del piloro nell'adulto. *Friuli Medico*, 1958, t. 13, n° 5, p. 645.
- PEYCELON R. — Les réactions hypertrophiques inflammatoires de la région pylorique chez l'adulte. *Lyon Chir.*, 1947, t. 42, n° 2, p. 241-244.
- PLAUCHU M. et FRAISSE H. — Les sténoses hypertrophiques du pylore de l'adulte. *Lyon Méd.*, 1948, n° 35, p. 573-582, p. 589-598.

- RAIA A., CURTI P., DE ALMEIDA A.-C. et FRY W. — Pathogenesis of hypertrophic stenosis of the pylorus in the Newborn and adult. *Surg. Gyn. Obst.*, 1956, t. 102, n° 6, p. 704-712.
- RAFFENSPERGER E.-R. — Time required for development of pyloric muscle hypertrophy in an adult. *Gastro-Enterology*, 1955, t. 28, n° 3, p. 458-482.
- RAMOND F. et CHÈNE P. — Du facteur hypertrophie musculaire dans la sténose du pylore. *Gazette Médicale de France*, 1933, supplément n° 6, p. 9-12.
- RAMOND F. et CLÉMENT. — Spasme pylorique continu et dilatation. *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 120, p. 616.
- RETZIUS A. — Anmärkningar om antrum pulori hos menniskan och nagra djur. *Kgl Sv Vetensk Akad. Föhr*, 1885.
- RICHIR Cl., BÈZE H., NETIK J. et PENE P. — Considérations sur l'hypertrophie du pylore chez l'adulte : à propos de 3 cas. *Arch. Ana. Path. Paris*, 1961, vol. 9, n° 3, p. 241-244.
- RIVES. — Sténose hypertrophique du pylore et ulcère. *Afrique Française Chirurgicale* (Alger), 1954, t. 12, n° 2, p. 222-224.
- RÖSSLE R. — Die Pylorus hypertrophie des Erwachsenen. *Schweiz Med. Wchnschr.*, 1935, 65, p. 174-176.
- ROVIRALTO E. — Images radiologiques de la sténose hypertrophique du pylore. *Sem. Hôp.*, 1952, t. 28, n° 69, p. 2670-2674.
- RUDLER J.-C., CHABROL J. — Sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Encycl. Méd. Chir. Est-Int.* (mise à jour 1954), t. 1, 9021, C. 10.
- RUNSTRÖM G. — On the roentgen-anatomical appearance of congenital pyloric stenosis during and after the manifest stage of the disease. *Acta Paediat.*, 1939, t. 26, p. 383-433.
- SARFATI-CAVERIVIÈRE C. (Mme). — La sténose hypertrophique du pylore chez l'adulte. *Thèse Toulouse*, 1953, n° 50.
- SAVARESE E. — L'ipertrofica pilorica muscolare pura dell'adulto. *Arch. It. Chir.*, 1937, t. 45, p. 559.
- SCHOTTENFELD L.-E. — Spastic and hypertrophic sphincter mechanisms. *Amer. J. Surg.*, 1953, t. 86, n° 5, p. 659-664.
- SEAMAN W.-B. — Hypertrophy of the pyloric muscle in adults (an analyse of 27 cases). *Radiology*, 1963, t. 80, n° 5, p. 753-764. (Résumé in *P.G.*, 1963, t. 71, n° 51, p. 2479.)
- SHERMAN R.-S., YEN Y.-M., BOWDEN L. et SELBY H.-M. — Roentgen diagnosis and management of prepyloric narrowings. *Am. J. Roentgenal*, 1959, t. 81, n° 4, p. 582-598.
- SKORYNA S.-C., DOLAN H.-S., GLEY A. — Development of primary pyloric hypertrophy in adults in relation to the structure and function of the pyloric canal. *Surg. Gyn. et Obst.*, 1959, t. 108, p. 83-92.
- SLOPER J.-C. — Idiopathic diffuse muscular hypertrophy of the lower œsophagus. *Thorax*, 1954, t. 9, p. 136.
- SPRIET. — Contribution à l'étude des sténoses hypertrophiques bénignes du pylore chez l'adulte. *Thèse Paris*, 1946.

- STAFFORD E.-S. — Hypertrophic pyloric stenosis in adults. *Amer. Surg.*, 1960, t. 26, p. 193-195.
- STEINNICKE O. and ROELSGAARD M. — Radiographic follow-up in hypertrophic pyloric stenosis (after medical and Surgical treatment). *Acta Paediat.*, 1960, t. 49, p. 4-16.
- STINSON J.-W., CASILLO A.-V. and HARTER E. — Hypertrophy of the pyloric muscle in adults. *Pensylvania Med. J.*, 1954, t. 57, p. 139-142.
- TASSIN. — Sténose pylorique par hypertrophie de la musculature. *Bull. Soc. Anat.*, 1904, t. 79, p. 352.
- THOMAS J.-E. — Mechanics and regulation of gastric emptying. *Physiol. Rev.*, 1957, t. 37, p. 453-474.
- TILGER. — *Arch. Ana. Path.*, 1893, t. 132, p. 290.
- TORGENSEN J. — The muscular build and movements of the stomach and duodenal bulb. *Acta Radiol.*, 1942, suppl. 45, p. 3.
- TOUPET R. et MOUCHET A. — Considérations sur la sténose hypertrophique bénigne du pylore chez l'adulte. *J. de Chir.*, 1937, t. 50, p. 1-17.
- URRUTIA. — *Arch. Mal. App. Dig.*, 1916, 17, p. 333.
- VOULPIOTIS. — Contribution à l'étude de l'hyperplasie musculaire au cours des cancers gastriques. *Thèse Paris*. 1932.
- WAKEFIELD H. — Hypertrophic pyloric stenosis in adults. *Gastro-Enterol.*, 1954, t. 2, p. 250-257.
- WALLENSTEN S. — Pyloric hypertrophy in adults. *Acta Chir. Scandinav.*, 1952, t. 104, p. 285-301.
- WARMOES F. — L'hypertrophie du pylore dans l'ulcère de la petite courbure. *Acta. Gast.-Ent. Belg.*, 1946, t. 9, n° 1, p. 36-42.
- WARMOES F. — L'antrite déformante secondaire à l'ulcère de l'angle de la petite courbure. *Acta. Gastra-Ent. Belg.*, 1950, fasc. 1, p. 19-24.
- WOO-MING M. — Familial relationship between adult and infantile hypertrophic pyloric stenosis. *Brit. Med. J.*, 1961, t. 5224, vol. 1, p. 476.
- ZETTERGREN L. — On pyloric hypertrophy in adults. *Upsala läka-refs förhandl.*, 1946, t. 52, p. 83-102.
- ZETTERGREN L. — Does any genetic connection exist between pyloric hypertrophy in infants and adults? *Acta Chir. Scandinav.*, 1949, t. 97, p. 533-543.

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	15
HISTORIQUE	17
ETIOLOGIE	21
ETUDE CLINIQUE	23
— DÉBUT	23
- SYMPTOMATOLOGIE FONCTIONNELLE	24
— EXAMEN PHYSIQUE	26
- EXAMENS COMPLÉMENTAIRES	26
EVOLUTION	29
ETUDE RADIOLOGIQUE	31
DIAGNOSTIC DIFFERENTIEL	39
TRAITEMENT	43
--- MÉDICAL	43
— CHIRURGICAL	43
● Procédés opératoires	43
● Critique des interventions conservatrices	44
● Conduite à tenir	46
ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE	47
— MACROSCOPIQUE	47
— MICROSCOPIQUE	48
● Analytique	48
● Synthétique	50

PATHOGENIE	55
— EXPOSÉ DES THÉORIES CLASSIQUES	55
— ESSAI D'INTERPRÉTATION	62
— SYNTHÈSE GÉNÉRALE ET NOSOLOGIE	66
OBSERVATIONS	69
CONCLUSIONS	89
BIBLIOGRAPHIE	93

